

**Caracterização das suspeitas de envenenamento em
animais domésticos (cães e gatos) no norte e centro de
Portugal durante o período de 2004 a 2011**

Luísa Maria Torres Nogueira

Dissertação de Mestrado em Medicina Legal

2013

Luísa Maria Torres Nogueira

Caracterização das suspeitas de envenenamento em animais domésticos (cães e gatos) no norte e centro de Portugal durante o período de 2004 a 2011

Dissertação de candidatura ao grau de mestre em Medicina Legal – submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar da Universidade do Porto

Orientador – Professora Doutora Justina Prada Oliveira

Categoria – Professora auxiliar na Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Afiliação – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Co-orientadores: Mestre Carla Lima* / Doutora Leonor Orge**

Categoria – *Técnica Superior do Setor de Diagnóstico Anatomohistopatológico e EET's II, Laboratório de Patologia, Campus Vairão,
**Investigadora Auxiliar Setor de Diagnóstico de EETs, Laboratório de Patologia, Campus Lisboa

Afiliação – Instituto Nacional de Investigação Agrária e Veterinária, IP

“Todo o ato que implique a morte de um animal, sem necessidade, é um biocídio, ou seja, um crime contra a vida”

Declaração universal dos direitos dos animais, artigo 11

“Chegará um dia no qual os homens conhecerão o íntimo dos animais; e nesse dia, um crime contra um animal será um crime contra a humanidade”

Leonardo Da Vinci

AGRADECIMENTOS

Quero manifestar a minha dívida de gratidão a todos quantos colaboraram comigo e estiveram sempre disponíveis para ajudar no meu trabalho, de modo a que este conseguisse chegar ao fim. Assim, agradeço desde já:

Ao Doutor Nuno Canada pela possibilidade de realizar o trabalho na instituição que dirige - Laboratório Nacional de Investigação Veterinária.

Às minhas orientadoras Professora Doutora Justina Oliveira, Dra. Carla Lima e Doutora Leonor Orge pelas facilidades concedidas, pela disponibilidade em transmitir os seus conhecimentos e pela confiança depositada para que este trabalho fosse possível. Um especial “obrigado” à Dra. Carla Lima pela forma como orientou este trabalho e pela simpatia com que sempre me tratou. Agradeço o seu empenho, paciência e confiança.

Ao professor Gérald Quatrehomme e à advogada Dra. Susana Teixeira pelo apoio e orientações dadas.

À Dra. Cristina Ochôa, às técnicas de laboratório Fátima Falcão e Cláudia Capela, à D^a. Teresa Coelho e ao Afonso Marques por toda a preciosa ajuda na realização deste trabalho e amizade demonstradas.

Aos funcionários do Centro de Gestão e Informação ao Cliente, em especial à D^a Diamantina e à D^a Manuela pela disponibilidade e preciosa ajuda no levantamento de dados.

Aos funcionários do setor de Toxicologia, em especial à Dra. Sílvia Barros e à D^a Elsa Santos pela disponibilidade e preciosa ajuda no levantamento de dados.

Um especial reconhecimento à minha família e aos meus amigos, em especial à Rosalina Rodrigues, pelo apoio, ajuda e motivação dados.

RESUMO

Os animais domésticos, sobretudo cães e gatos, constituem o grupo de animais que mais frequentemente são vítimas do uso indiscriminado, acidental ou intencional, de substâncias tóxicas. As intoxicações constituem uma séria causa de morbilidade e mortalidade nestes animais, sendo a intoxicação intencional a mais frequente.

No mercado existe uma grande variedade de produtos tóxicos (legais ou ilegais), que pela facilidade de acesso são perigosos para os animais. Contudo, é difícil determinar o número de crimes cometidos pois, na maioria das vezes passam despercebidos ou não são relatados. O exame toxicológico é um dos exames mais importantes de diagnóstico pós morte, na medida em que os seus resultados analíticos constituem uma prova legal em tribunal.

Com o intuito de caracterizar as suspeitas de envenenamento foram analisados os dados referentes a 247 casos com suspeita de envenenamento que deram entrada no Laboratório de Patologia e no Laboratório de Toxicologia, do Laboratório Nacional de Investigação Veterinária, Campus Vairão, durante o período de 2004 a 2011.

Nas amostras em estudo, 19 casos resultaram positivos à pesquisa de substâncias tóxicas, sendo o agente tóxico mais comum a esticnina, seguida dos organoclorados, da bromadiolona, dos carbamatos e dos organofosforados. Todos os casos positivos ocorreram na espécie canina, na sua maioria animais do género masculino. Em relação à idade, os animais com idades compreendidas entre os 1 e 9 anos foram os mais afetados. Os animais sem raça definida registaram um maior número de casos positivos. De entre os casos positivos com raça definida destaca-se a raça Podengo.

Este estudo retrospectivo permitiu identificar quais os tipos de tóxicos mais frequentes, destacando-se o papel do exame toxicológico que foi fundamental para confirmar as suspeitas e é crucial para o estabelecimento de um diagnóstico de morte por intoxicação.

Palavras-chave: envenenamento, substâncias tóxicas, exame toxicológico

ABSTRACT

The domestic animals, especially dogs and cats, constitute the group of animals more frequently affected by the indiscriminate use, accidental or intentional of toxic substances. Poisonings are a serious cause of morbidity and mortality in these animals, being the intentional poisoning those that occur more frequently.

In the market there is a wide variety of toxic products (legal or illegal), that by ease of access are dangerous to animals. However, it is difficult to determine the number of crimes committed, since in most cases they go unnoticed or unreported. The toxicological analysis stands from other *post mortem* diagnostic tests, to the extent that their analytical results constitute legal evidence in court.

In order to characterize the suspected poisoning it was analyzed information relating to 247 cases of suspected poisoning that was received at the Pathology Laboratory and Laboratory of Toxicology, of the National Laboratory of Veterinary Research during the period 2004 to 2011.

Only 19 cases were positive (all dogs), being the most common toxic agent the strychnine, followed by organochlorines, bromadiolone, carbamates and organophosphates. Regarding to sex, the animals were mostly male. The animals aged between 1 and 9 years were the most affected. The animals without defined breed reported a greater number of positive cases. Among the positive cases with breed definition, stood the Podengo.

This retrospective study identified the most frequent types of toxic, highlighting the role of toxicology that was important to confirm the suspicions and essential for establishing a diagnosis of death by poisoning.

Keywords: intentional poisoning, toxic substances, toxicology

ÍNDICE

RESUMO	IV
ABSTRACT.....	V
ÍNDICE DE FIGURAS.....	VIII
ÍNDICE DE TABELAS	IX
ÍNDICE DE GRÁFICOS	XI
ABREVIATURAS E SIGLAS.....	XII
1.INTRODUÇÃO.....	1
2.OBJETIVOS.....	7
3.MATERIAIS E MÉTODOS.....	8
3.1.Amostragem	8
3.2.Metodologia	8
3.2.1.Dados clínico-patológicos.....	8
3.2.2.Necrópsia com colheita de amostras para exame histopatológico e/ou toxicológico ..	9
3.2.3.Exame histopatológico e exame toxicológico	12
3.3.Análise estatística.....	12
4.RESULTADOS	13
4.1.Distribuição do número de casos com suspeita de envenenamento	13
4.2.Definição racial	16
4.3.Entidade requisitante	17
4.4.Distribuição mensal e geográfica.....	18
4.5.Sinais clínicos	19
4.6.Tipo de exames requisitados.....	21
4.7.Tóxicos suspeitos	21
4.8.Lesões macroscópicas	25
4.8.1.Lesões de hábito externo	25
4.8.2.Lesões de hábito interno	25
4.8.2.1.Trato respiratório	26
4.8.2.2.Coração	27
4.8.2.3.Tubo digestivo	27
4.8.2.4.Trato génito-urinário	28
4.8.2.5.Fígado e vesícula biliar.....	30
4.8.2.6.Baço.....	31
4.8.2.7.Crânio e sistema nervoso central	31
4.8.3.Resultado do exame anatomopatológico	32
4.9.Lesões microscópicas	34

4.9.1.Pulmão.....	34
4.9.2.Coração	34
4.9.3.Estômago.....	34
4.9.4.Intestino	35
4.9.5.Rins.....	35
4.9.6.Fígado.....	36
4.9.7.Baço.....	37
4.9.8.Sistema nervoso central	37
4.9.9.Outras alterações microscópicas.....	38
4.9.10.Resultado do exame histopatológico	38
4.10.Exame toxicológico.....	39
4.10.1.Distribuição do resultado do exame toxicológico.....	39
4.10.2.Lesões macroscópicas observadas de acordo com os tóxicos identificados	43
5.DISSCUSSÃO DOS RESULTADOS	51
6.CONCLUSÃO	65
7.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	67
ANEXOS.....	79

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1-Exemplo de um saco de transporte.....	9
Figura 2-Recipiente de plástico evidenciando o selo da cadeia de custódia	12
Figura 3-Aspetto geral de um animal positivo para a estricnina.....	44
Figura 4-Hematoma muscular e do tecido subcutâneo presente num caso positivo para a bromadiolona.....	45
Figura 5-Pulmões congestivo-hemorragicos. Caso positivo para a estricnina	46
Figura 6-A.Hepatomegalia observada num caso positivo para os carbamatos.B. Congestão visceral. Caso positivo para a bromadiolona.....	48

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1- Amostras a colher de acordo com os tóxicos suspeitos.....	11
Tabela 2-Distribuição do número de casos com suspeita de envenenamento ao longo do período de estudo de acordo com a espécie.....	13
Tabela 3-Distribuição do número de casos suspeitos por espécie e género	14
Tabela 4-Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a definição racial e a espécie	16
Tabela 5-Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a raça na espécie canina	16
Tabela 6-Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a raça na espécie felina	17
Tabela 7-Distribuição dos sinais clínicos na espécie canina (n=52)	20
Tabela 8-Distribuição dos sinais clínicos na espécie felina (n=8)	21
Tabela 9-Principais lesões de hábito externo (n=141)	25
Tabela 10-Lesões do hábito interno (n=141).....	26
Tabela 11-Lesões macroscópicas ao nível do trato respiratório (n=141).....	26
Tabela 12-Lesões macroscópicas do coração (n=141).....	27
Tabela 13-Aspetos macroscópicos do tubo digestivo (n=141)	28
Tabela 14-Aspetos macroscópicos do trato urinário (n=141)	29
Tabela 15-Lesões macroscópicas do trato genital (n=141).....	30
Tabela 16-Lesões macroscópicas observadas ao nível do fígado e da vesícula biliar (n=141)	30
Tabela 17-Aspetos lesionais ao nível do baço (n=141).....	31
Tabela 18-Lesões macroscópicas ao nível do crânio e SNC (n=141)	31
Tabela 19-Diagnósticos compatíveis de acordo com o exame anatomopatológico observado	32
Tabela 20-Lesões microscópicas ao nível do pulmão (n=10)	34
Tabela 21-Aspetos lesionais microscópicos ao nível do estômago (n=6)	35
Tabela 22-Lesões microscópicas ao nível do intestino (n=6)	35
Tabela 23-Lesões microscópicas ao nível dos rins (n=12)	36
Tabela 24-Lesões microscópicas ao nível do fígado (n=11)	36
Tabela 25-Alterações microscópicas ao nível do baço (n=2)	37
Tabela 26-Lesões microscópicas ao nível do SNC (n=2)	37
Tabela 27-Outras alterações microscópicas (n=4)	38
Tabela 28-Resultados do exame histopatológico.....	38
Tabela 29-Distribuição dos exames toxicológicos.....	39

Tabela 30-Distribuição do número de casos positivos de acordo com a definição racial	.40
Tabela 31-Distribuição dos casos positivos nas diferentes classes etárias e nos casos sem idade especificada41
Tabela 32-Distribuição da proveniência dos casos positivos41
Tabela 33-Alterações do hábito externo de acordo com o tóxico identificado43
Tabela 34-Lesões de hábito interno observadas de acordo com o tóxico identificado44
Tabela 35-Lesões do trato respiratório observadas de acordo com o tóxico identificado	..45
Tabela 36-Aspetos observados ao nível do coração de acordo com o tóxico identificado	.46
Tabela 37-Achados ao nível do tubo digestivo de acordo com o tóxico identificado47
Tabela 38-Lesões observadas ao nível do trato génito-urinário de acordo com o tóxico identificado47
Tabela 39-Lesões ao nível do fígado/vesícula biliar de acordo com o tóxico identificado	.48
Tabela 40-Lesões observadas ao nível do baço de acordo com o tóxico identificado49
Tabela 41-Lesões observadas ao nível do SNC de acordo com o tóxico identificado49
Tabela 42-Resultado do exame anatomopatológico de acordo com o tóxico identificado	.50

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-Distribuição do número de suspeitas ao longo dos anos	14
Gráfico 2-Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a idade.....	15
Gráfico 3-Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a classe etária e espécie	15
Gráfico 4-Diferentes entidades que requereram as análises	18
Gráfico 5-Distribuição do número de casos suspeitos ao longo dos meses do ano	18
Gráfico 6-Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a distribuição geográfica.....	19
Gráfico 7-Referência ao tóxico suspeito.....	22
Gráfico 8-Tóxicos suspeitos referidos nas requisições	22
Gráfico 9-Tipo de inseticidas suspeitos referidos nas requisições	23
Gráfico 10-Distribuição do número de tóxicos suspeitos de acordo com a espécie	24
Gráfico 11-Distribuição do tipo de inseticidas suspeitos de acordo com a espécie.	24
Gráfico 12-Resultado do exame toxicológico de acordo com a espécie	40
Gráfico 13-Distribuição dos casos positivos de acordo com o género	41
Gráfico 14-Distribuição do número de casos positivos ao longo dos meses do ano.	42
Gráfico 15-Distribuição dos casos positivos por diferentes localizações geográficas.....	42
Gráfico 16-Tipo de tóxicos identificados.....	43

ABREVIATURAS E SIGLAS

AHP – P-Anatomohistopatológico, Porto

CIAV-Centro de Informação Anti-Venenos

GNR-Guarda Nacional Republicana

LNIV-Laboratório Nacional de Investigação Veterinária

MP-Ministério Público

PSP-Polícia de Segurança Pública

SEPNA-Serviço de Proteção da Natureza e do Ambiente

SNC-Sistema Nervoso Central

SPA-Sociedade Protetora dos Animais

SPSS-Software Statistical Package for the Social Sciences

1. INTRODUÇÃO

O homem e os animais estão em permanente contacto com agentes tóxicos. Nesse sentido tornou-se imperativo o desenvolvimento de uma ciência que permitisse o estudo dos efeitos desses tóxicos no organismo. A toxicologia, no sentido lato, consiste no estudo dos venenos¹⁻⁸. Estuda as características das substâncias tóxicas que provocam as intoxicações¹⁻⁷ e as suas propriedades e mecanismos de ação⁹. Dedicar-se também ao estudo dos efeitos fisiológicos no organismo, aos métodos qualitativos e quantitativos de análises de substâncias e ao desenvolvimento de métodos de atuação no tratamento de envenenamentos^{1-7,9,10,11}.

O princípio fundamental da toxicologia é atribuído a *Paracelso* (séc. XVI) que dizia “*tudo é veneno e nada é veneno, só a dose faz o veneno*”^{1,2,3,8,10}.

De facto, para que haja efeito toxicológico nos organismos deve haver uma relação dose-resposta¹. Qualquer substância pode ser lesiva para o organismo e produzir alterações em termos fisiológicos. O que faz dela uma substância tóxica é somente a dose administrada. Desta forma o envenenamento depende mais da dose do que da substância utilizada⁵.

Os termos intoxicação e envenenamento são sinónimos e referem-se a uma alteração provocada por um tóxico⁹. A intoxicação pode ser então definida como o conjunto de alterações que determinado organismo sofre na presença de um tóxico⁵, originando um conjunto de sinais ou sintomas que levam a uma alteração orgânica ou à quebra de homeostasia, ou ainda a uma alteração patológica¹⁰.

Os tóxicos são substâncias químicas, de origem orgânica ou inorgânica, às quais se podem associar agentes físicos ou outras condições⁴, que quando entram em contacto com o organismo, alteram os elementos bioquímicos fundamentais para a vida, como os sistemas enzimáticos ou celulares^{5,10}. A classificação dos compostos tóxicos é feita em função dos métodos extrativos adequados ao seu isolamento. Desta forma, são classificados em sete grupos: gases, substâncias voláteis, substâncias orgânicas termolábeis, drogas, metais, pesticidas e aniões^{2,4,12}.

Após a Segunda Guerra Mundial, verificou-se um interesse pela investigação toxicológica devido ao desenvolvimento de substâncias químicas como os medicamentos e os pesticidas¹³. A investigação toxicológica consiste num conjunto de processos analíticos que permitem isolar, identificar e quantificar as substâncias tóxicas presentes nas amostras, colhidas em vida ou após a morte, com intuito de esclarecer uma morte por intoxicação^{4,5,14,15}.

A investigação toxicológica desempenha um papel importante no diagnóstico de uma morte por intoxicação^{2,16}, dado que algumas substâncias tóxicas não produzem

lesões patológicas típicas^{2,16,17}, e a sua confirmação só é possível através de métodos químicos de isolamento e identificação^{2,16}. A investigação toxicológica é fundamental nos casos de suspeita de morte por envenenamento intencional dado que os seus resultados analíticos constituem uma prova legal em tribunal^{2,4,18} e também deve ser requisitada em casos de morte súbita¹⁴.

A análise toxicológica das amostras colhidas após a morte irá permitir determinar a presença ou a ausência de substâncias tóxicas e dos seus metabolitos e avaliar se contribuíram para a morte do animal^{19,20}, ou seja, verifica se existe uma relação causa-efeito entre o agente tóxico no organismo e as alterações detetadas¹⁰.

Na medicina veterinária, a toxicologia veterinária constitui um importante ramo que identifica e caracteriza as substâncias tóxicas, as suas propriedades físico-químicas, bem como os mecanismos de toxicocinética e os efeitos nocivos nos organismos das diferentes espécies animais^{1,21}.

São cada vez mais os crimes cometidos contra animais^{22,23}. Segundo *Merck M*, “*Um crime contra um animal, constitui um ato de abuso contra um ser indefeso que não se sabe defender nem sabe falar*”. Em dezembro de 2007, a *American Society for the Protection of Animals* criou a *Mobile Animal Crime Scene Investigation Unit*, a primeira unidade para investigar os crimes cometidos contra animais²².

O uso ilegal de venenos é uma prática comum em todo mundo, e constitui uma das principais causas de morte em animais. Em Portugal há referências ao uso intencional de venenos para provocar a morte de animais desde o século XIX^{24,25}. Tanto as leis europeias como as leis nacionais proíbem o uso de venenos como forma de extermínio²⁶. O decreto-lei nº 13/93 da Convenção Europeia para a Proteção dos Animais de Companhia, no seu artigo 11, proíbe o veneno como método de abate²⁷.

A diretiva 92/43/CEE (diretiva dos habitats) referente à proteção dos habitats naturais e da fauna e da flora selvagens, no seu artigo 15º proíbe a captura ou abate das espécies da fauna selvagem por “*todos os meios não seletivos suscetíveis de provocar localmente a extinção ou de perturbar gravemente a tranquilidade das populações dessas espécies (...)*”. O anexo VI da mesma diretiva, onde são enumerados os meios ilegais de captura, abate e transporte, refere que o uso de venenos e engodos envenenados ou anestésicos é proibido²⁸. A diretiva acima mencionada foi transposta para o ordenamento jurídico português através do decreto-lei nº 49/2005, de 24 de fevereiro²⁹.

Sistemas jurídicos como os da Califórnia, Brasil, Reino Unido e Austrália consideram o envenenamento como uma conduta criminosa e como tal penalizam com multa ou pena de prisão quem administrar venenos a animais^{30,31,32,33}.

De acordo com o decreto-lei nº 202/04 (Regulamento Lei de Bases Gerais da Caça), é proibido o uso de flechas envenenadas para captura de animais (artigo 80º)³⁴. A

proibição do uso de venenos também é expressa na Legislação de Proteção dos Animais, nomeadamente no decreto-lei nº 315/03, que refere que estes nunca podem ser eliminados com recurso ao uso de venenos³⁵.

Os artigos 478º a 481º do Código Penal Português de 1886 contemplavam e puniam a violência exercida sobre animais (incluindo o envenenamento): “*A destruição ou danificação de efeitos ou propriedades moveis ou quaisquer animais pertencentes a outra pessoa, ou ao Estado, que se cometer voluntariamente, (...), empregando substâncias venenosas ou corrosivas, (...), será punida com prisão maior celular de dois a oito anos, ou, em alternativa, com degrêdo temporário*” (artigo 478º, alínea 2)³⁶.

Atualmente, o termo “animal”, no ordenamento jurídico português é entendido como uma “coisa”³⁷ ou seja, uma cadeira, uma caneta ou um animal têm exatamente a mesma natureza jurídica. O mesmo não se passa em países como a Áustria, a Alemanha, a França e a Suíça, cujos ordenamentos jurídicos referem que os animais não são considerados meros objetos³⁸.

De acordo com o artigo 212-1º do Código Penal Português de 1995, o envenenamento de um animal está previsto como crime de dano e como tal é punido por lei^{14,39}. A família de um animal de companhia é considerada a “proprietária ou detentora legal” desse animal. Desta forma, esta condição pode ser usada para o proteger, uma vez que, se o animal dessa família ou pessoa for ferido ou morto por ação ou omissão de outrem, tal poderá, além de contraordenação, ser também crime punível com pena de prisão³⁷. Assim, o ato de envenenar um animal (de acordo com o Código Penal Português de 1995, artigo 213-1º) é o mesmo que “*Destruir, danificar, desfigurar ou tornar não utilizável coisa alheia*”³⁹ e para que haja um processo em tribunal é necessário que o dono do animal faça uma queixa ao órgão competente³⁷. Assim, se esta conduta puser em causa a vida ou dignidade da pessoa detentora do animal, poderá originar uma indemnização civil, ou seja, a pessoa que praticou tal facto terá de dar ao dono do animal o valor que este vale.

Sempre que haja suspeita de envenenamento intencional de um animal, e se o proprietário desejar, pode colher-se amostras, uma vez que estas funcionam como provas perante o sistema de Justiça Português. As participações devem ser feitas ao Ministério Público (MP), à Polícia de Segurança Pública (PSP) ou à Guarda Nacional Republicana (GNR), para que seja aberto um inquérito e se proceda à recolha de indícios para acusação formal do eventual suspeito¹⁴.

Tendo em conta a constante ocorrência de envenenamentos em Portugal, foi criado em 2001 o *Serviço de Proteção da Natureza e do Ambiente* (SEPNA), uma especialização da GNR que tem como missão, entre outras, “*Velar pela observância das disposições legais no âmbito sanitário e de proteção animal*” (de acordo com o decreto-lei

n.º 22/2006, de 02 de fevereiro, alínea d) ⁴⁰. Dando continuidade ao trabalho iniciado pelo SEPNA e para travar o uso ilegal de venenos, em 2003, foi criado o *Programa Antídoto Portugal*. Este programa visa identificar e caracterizar as substâncias mais utilizadas nos envenenamentos, identificar as zonas mais críticas e as motivações de quem pratica tais atos, de forma a conhecer a real dimensão do uso de venenos ^{41,42}.

Nos últimos anos, tem-se verificado uma crescente consciencialização no campo da veterinária forense ^{43,44,45}. A maioria das situações de veterinária forense envolve casos em que se suspeita que a morte foi causada por elementos externos ⁴⁴, sendo o envenenamento o tipo de crime mais comum ^{46,47}, praticado com o intuito de eliminar animais indesejados de locais públicos ou de propriedades privadas ⁴⁸.

Devido há existência de numerosas substâncias tóxicas, a perícia toxicológica deve ter em conta a informação do evento (história clínica, informação sob a possível substância tóxica, informação do local e a forma como terá ocorrido a morte) ^{2,4,16,17} e os achados da necrópsia, de forma a pesquisar os tóxicos que melhor se enquadram na informação disponível ^{2,4,16,43,49}.

O diagnóstico de uma morte por intoxicação, não se deve basear somente nas informações clínicas, que por si só não são suficientes para estabelecer um diagnóstico de intoxicação dado que outras afeções patológicas também podem apresentar sintomas semelhantes ^{1,14}, mas também nos resultados obtidos aquando da realização de determinados exames como a necrópsia e o exame histopatológico ^{1,14,20,43,50}.

A realização do exame necrópsico é fundamental para confirmar ou estabelecer um diagnóstico ⁵¹. Nos humanos, a morte por intoxicação é considerada uma morte violenta e como tal é obrigatória a realização da autópsia médico-legal ⁵² e da perícia toxicológica ⁴. No âmbito veterinário, a necrópsia só é realizada quando solicitada por parte dos proprietários, a quem o animal morreu de forma súbita e inesperada e que, por alguma razão, suspeitam de que a morte possa ter sido provocada por causas externas ^{53,54}.

A necropsia forense é um componente primordial na investigação criminal ^{10,55}. A sua principal função é fundamentar as causas que motivaram a morte do animal e, quando possível, estabelecer a sua causa jurídica, a identificação do cadáver, o tempo de morte e tudo o que possa contribuir para auxiliar o direito na aplicação da justiça ^{10,22,49,56,57,58}.

A necrópsia realizada num animal com suspeita de intoxicação criminosa, portanto uma necrópsia forense, implica uma atenção especial a todo um conjunto de elementos tão ou mais importantes quanto o resultado de outros exames ¹⁰. Desta forma, os métodos e as técnicas de diagnóstico utilizados na patologia forense, nomeadamente os princípios referentes aos casos de intoxicações humanas são aplicados às situações de

envenenamento em animais^{22,23,43,50}. Podem referir-se alguns desses princípios como por exemplo a tonalidade dos livores cadavéricos, do sangue e das vísceras bem como o tipo de odor que se possa perceber, e deve dar-se especial atenção ao fígado e aos rins (avaliar se existem lesões degenerativas) dado que estes órgãos estão envolvidos na bio-transformação e excreção dos agentes tóxicos respetivamente^{4,10}. Nos cadáveres animais os livores devem ser avaliados nas mucosas (conjuntiva oral, vulvar, anal, etc) e nas zonas de pele glabra (axilas, região inguinal)⁵⁹.

Na patologia forense, todas as amostras são recebidas como evidência^{60,61}, as quais serão analisadas e o seu resultado, apresentado na forma de relatório que será utilizado no processo judicial⁶⁰. As amostras devem ser manuseadas de forma cautelosa, para evitar alegações de adulteração ou má conduta que possam comprometer as decisões relacionadas ao caso em questão^{4,10,19,20,22,62,63}. Assim, é necessário que se estabeleça um controlo sobre todas as partes do processo, para rastrear a posse e o manuseamento da amostra, desde o transporte, receção, armazenamento, realização do exame de necrópsia, colheita e transferência de amostras para outros serviços⁶⁰. É também importante, que os laboratórios assegurem o controlo e qualidade de todos os procedimentos e equipamentos de forma a obter resultados com fiabilidade⁶⁴.

A cadeia de custódia é um processo usado para manter e documentar a história cronológica da evidência, de modo a garantir a idoneidade e o rastreamento das evidências utilizadas em processos judiciais. Nestes casos forenses a cadeia de custódia permite ao perito garantir e provar a integridade do processo ao qual a amostra foi submetida^{2,17,43,62,65,66}. Como a cadeia de custódia é usada para registar as informações de campo, de laboratório e das pessoas que manusearam a amostra, pressupõe-se um trabalho de equipa que envolve todas as partes, internas e externas ao laboratório⁶⁷. Assim, viabiliza o controlo sobre o trâmite da amostra, com identificação nominal das pessoas envolvidas em todas as fases do processo, caracterizando as suas responsabilidades. Para que seja mantida a cadeia de custódia, torna-se necessário registar toda a história cronológica da amostra⁶⁰.

A interpretação médico-legal baseia-se na determinação da forma da morte, isto é, determinar se a morte ocorreu de forma acidental ou intencional⁵. Na maioria das vezes não há indícios da causa da morte pelo que tanto os resultados da necrópsia, da histopatologia e da toxicologia são importantes e decisivos para o estabelecimento da mesma⁵. Contudo, a análise toxicológica é dotada de maior importância visto que permite evidenciar o ingresso do tóxico no organismo e determinar a quantidade de tóxico que causou a morte. Os achados macroscópicos e microscópicos também são importantes mas, na maioria das vezes, não são específicos⁵. A interpretação irá depender da identificação do tóxico, da determinação da sua concentração nas amostras biológicas,

do estabelecimento da relação causa e efeito e da via de entrada, como também da estimação do tempo desde a administração até à morte^{2,5,16}. A análise laboratorial não deve incidir só no cadáver mas também nos iscos, que quando encontrados constituam agravantes nos processos judiciais⁶⁸.

O número de mortes por envenenamento é difícil de determinar, dado que a maioria destes casos passam despercebidos²² ou então não são denunciados às autoridades competentes²⁵. De acordo com *Campbell A et al*, apenas os casos mais complexos com sinais clínicos inexplicáveis é que são notificados⁶⁹.

Em Portugal ocorrem anualmente vários casos de mortes suspeitas de envenenamento, intencional ou acidental, em animais²⁵. Ao contrário de outros países, a mortalidade de animais por envenenamento tem sido pouco estudada, o que dificulta a recolha de informação para estudos epidemiológicos²⁵.

2. OBJETIVOS

O presente trabalho pretende caracterizar as suspeitas e os casos efetivos de envenenamento em animais domésticos (cães e gatos), ocorridos no período de 2004 a 2011 no norte e centro de Portugal. Nesse sentido foram definidos os seguintes objetivos:

- Caracterizar a população de animais domésticos (cães e gatos), recebidos no Laboratório Nacional de Investigação Veterinária (LNIV), com suspeita de envenenamento, em termos de espécie, raça, idade e género;
- Caracterizar a entidade requisitante das amostras recebidas (clínicas, hospitais, GNR, particulares);
- Caracterizar a época do ano e a distribuição geográfica da morte;
- Identificar os principais tóxicos suspeitos referidos nas requisições;
- Averiguar a forma como ocorreu a morte (acidental, intencional);
- Caracterizar os principais sinais clínicos (referidos nas requisições);
- Descrever o procedimento da técnica de necrópsia para cães e gatos;
- Caracterizar as lesões macroscópicas e correlacionar com os resultados do exame toxicológico;
- Descrever o procedimento de colheita de amostras para exame histopatológico e toxicológico;
- Caracterizar as lesões microscópicas e correlacionar com os resultados do exame toxicológico;
- Determinar os principais tóxicos na causa de envenenamento de animais domésticos (cães e gatos);
- Comparar os resultados obtidos com as referências bibliográficas e dados de outros trabalhos.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Amostragem

Para a realização deste estudo retrospectivo, procedeu-se ao levantamento de dados referentes a 247 casos suspeitos de envenenamento, cães e gatos, recebidos nos setores de diagnóstico Anatomohistopatológico-Porto (AHP-P) do Laboratório de Patologia, e no setor de Toxicologia do Laboratório de Resíduos, do LNIV (Campus de Vairão), entre os anos de 2004 a 2011. Os dados retirados foram mantidos no anonimato.

3.2. Metodologia

3.2.1. Dados clínicos-patológicos

Foi realizado o levantamento de dados clínicos referentes aos casos com suspeita de envenenamento, que deram entrada no LNIV, com o intuito de realizar o exame necrópsico e outros exames complementares. Desta forma, foram recolhidos os seguintes dados:

- Espécie, raça, idade e género;
- Entidade requisitante, mês e distrito;
- Sinais clínicos;
- Tóxicos suspeitos;
- Exames complementares requisitados;
- Principais lesões macroscópicas;
- Resultado da necrópsia;
- Principais lesões microscópicas;
- Resultado da histopatologia;
- Resultado da toxicologia.

Nas amostras recebidas apenas no setor de toxicologia só foi requisitado o exame toxicológico não se dispondo de dados necrópsicos e histológicos.

As variáveis espécie, raça e género foram organizadas da seguinte forma:

- **Espécie**
 - Felina
 - Canina
- **Raça**
 - Com raça definida
 - Sem raça definida
- **Género**
 - Masculino
 - Feminino
 - Não especificado-quando não foi referido na requisição de análises ou aquando da realização do exame necróptico

As idades dos animais necropsiados foram agrupadas em 3 classes etárias: <1 ano, 1-9 anos e >9 anos. Quando a idade não foi referida na requisição foi considerada não especificada. O agrupamento das classes etárias foi baseado nos estudos de *Assis HCS et al*¹³ e *Fighera RA et al*⁷⁰. Para avaliar a relação estatística entre a época do ano e a positividade, os meses do ano foram agrupados em dois grupos. O grupo primavera/verão incluiu os meses de março até agosto. O grupo outono/inverno englobou os meses de setembro a fevereiro.

3.2.2. Necrópsia com colheita de amostras para exame histopatológico e/ou toxicológico

Antes de se iniciar o exame necróptico foram verificados os selos da cadeia de custódia dos sacos de transporte dos cadáveres (figura 1).



Figura 1- Exemplo de um saco de transporte.

Fonte: LNIV.

O exame de necrópsia foi realizado segundo o procedimento em vigor no LNIV. Ao longo do exame de necrópsia foi recolhida documentação fotográfica para atestar a:

- Identificação do cadáver;
- Presença ou ausência de alterações no hábito externo;
- Presença ou ausência de alterações no hábito interno;
- Presença ou ausência de alterações nos órgãos.

Foram registadas as alterações ou ausência de alterações a nível do hábito externo e do hábito interno e em cada um dos órgãos e sistemas: trato respiratório, coração, tubo digestivo, trato génito-urinário, fígado e vesícula biliar, baço, crânio e sistema nervoso central (SNC).

Dado que se tratavam de suspeitas de intoxicação, ao longo do exame necrópsico, foram tidos em conta determinados procedimentos, nomeadamente:

- A existência de lesões de ação local ao nível da boca, do esófago e do estômago e possíveis queimaduras, como também a existência de lesões degenerativas no fígado e nos rins;
- A existência de lesões tóxicas inespecíficas de ação indireta, nomeadamente a congestão visceral generalizada, o edema cerebral e pulmonar, as hemorragias petequiais no epicárdio e pleuras, e a fluidez e coloração sanguínea;
- A evisceração em bloco dos órgãos do pescoço e do tórax; a dupla laqueação ao nível do cárdia e do piloro para a obtenção do conteúdo gástrico; a laqueação do intestino ao nível do piloro, do ceco e do reto;
- Abertura do crânio com colheita do SNC (de acordo com o procedimento interno do LNIV).

A colheita de amostras para exame histopatológico foi feita de acordo com o seguinte procedimento:

- Foram colhidas amostras representativas de todos os órgãos;
- A colheita do material foi feita de um só golpe usando todo o gume do instrumento cortante, de modo a evitar o esmagamento dos tecidos (o tamanho dos fragmentos variou entre os 3 e 5 cm, e 0.5 cm de espessura); Evitaram-se colher amostras necrosadas, purulentas ou hemorrágicas;

- As amostras foram conservadas numa solução de formol a 10% (cerca de 10 a 20 vezes o volume da amostra) num período mínimo de 24 horas. As amostras de encéfalo foram fixadas em formol salino a 10% durante cerca de um mês.

Para o exame toxicológico foi colhida a totalidade do órgão (salvaguardando uma pequena quantidade para o exame histopatológico) de acordo com o expresso na tabela 1.

Tabela 1 - Amostras a colher de acordo com os tóxicos suspeitos.

Tóxico suspeito	Amostras
Organofosforados/Organoclorados/Carbamatos	Estômago e conteúdo gástrico Fígado Rim
Raticidas anticoagulantes cumarínicos	Estômago e conteúdo gástrico Fígado Rim
Estricnina	Estômago e conteúdo gástrico Fígado Rim
Paraquat	Pulmão Estômago e conteúdo gástrico Fígado Rim

As amostras destinadas ao exame toxicológico não se lavaram nem foram diluídas e foram congeladas sem adição de antissépticos, fixadores ou conservantes. Cada amostra, órgão isoladamente ou grupo de órgãos, foi colocada num recipiente individual de plástico de boca larga (figura 2), que depois de bem fechados foram identificados no exterior em relação à natureza do órgão ou tecido, número de análise, nome do proprietário, data de colheita e quantidade (com letra legível e tinta indelével) de forma a evitar a adulteração das amostras e obedecer aos critérios de garantia da cadeia de custódia.



Figura 2- Recipiente de plástico evidenciando o selo da cadeia de custódia.

Fonte: LNIV.

3.2.3. Exame histopatológico e exame toxicológico

As amostras destinadas ao estudo histopatológico foram processadas e coradas através da metodologia de rotina (Hematoxilina e Eosina). Neste estudo, as lesões microscópicas foram caracterizadas de acordo com o tipo de lesão observada.

As amostras destinadas ao estudo toxicológico foram processadas no setor de toxicologia de acordo com os métodos em vigor. O resultado da toxicologia foi classificado em negativo ou positivo.

3.3. Análise estatística

Os dados clínicos foram organizados numa base de dados através do programa *Excel*. Posteriormente, a análise estatística foi efetuada usando o programa *Software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versão 16.0, tendo sido elaborados gráficos e tabelas descritivas. Para avaliar possíveis associações foi utilizado o teste do qui-quadrado, com correção de *Yates* quando necessário, utilizando como significativo um valor de $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1. Distribuição do número de casos com suspeita de envenenamento

Ao longo do período de estudo foram recebidos 247 casos com suspeita de envenenamento, dos quais 148 (59.9%) deram entrada no setor de diagnóstico AHP-P e 99 (40.1%) no setor de toxicologia. Das amostras recebidas no setor de toxicologia, 85 correspondiam a vísceras e 6 a iscos. Em 8 casos foram recebidas tanto vísceras como iscos. Todas as 148 amostras recebidas no setor de diagnóstico AHP-P correspondiam a cadáveres, dos quais dois foram acompanhados de isco.

A tabela 2 expressa a distribuição do número de casos com suspeita de envenenamento recebidos no LNIV, ao longo do período de estudo, de acordo com a espécie. Assim, a partir da análise da tabela 2 podemos verificar que dos 247 casos recebidos com suspeita de envenenamento, 221 (89.5%) referem-se a cães e 26 (10.5%) a gatos. O ano de 2006 foi aquele em que se verificou um maior número de suspeitas (19.8%), seguido pelo ano de 2007 (18.6%) e pelo ano de 2009 (15.4%).

Tabela 2 - Distribuição do número de casos com suspeita de envenenamento ao longo do período de estudo de acordo com a espécie.

Espécie Ano	Canina (%)	Felina (%)	Total (%)
2004	23 (9.3)	0 (0.0)	23 (9.3)
2005	27 (10.9)	4 (1.6)	31 (12.5)
2006	46 (18.6)	3 (1.2)	49 (19.8)
2007	38 (15.4)	8 (3.2)	46 (18.6)
2008	23 (9.3)	5 (2.0)	28 (11.3)
2009	36 (14.6)	2 (0.8)	38 (15.4)
2010	18 (7.3)	2 (0.8)	20 (8.1)
2011	10 (4.3)	2 (0.8)	12 (4.9)
Total (%)	221 (89.5)	26 (10.5)	247 (100)

O gráfico 1 mostra a distribuição do número de suspeitas ao longo dos anos. Podemos verificar que o número de casos com suspeita de envenenamento aumentou no período entre 2004 e 2006, tendo atingido o pico no ano de 2006. Houve um decréscimo no número de casos suspeitos até 2008, altura em que se verificou nova subida de casos e, desde então o decréscimo foi constante.

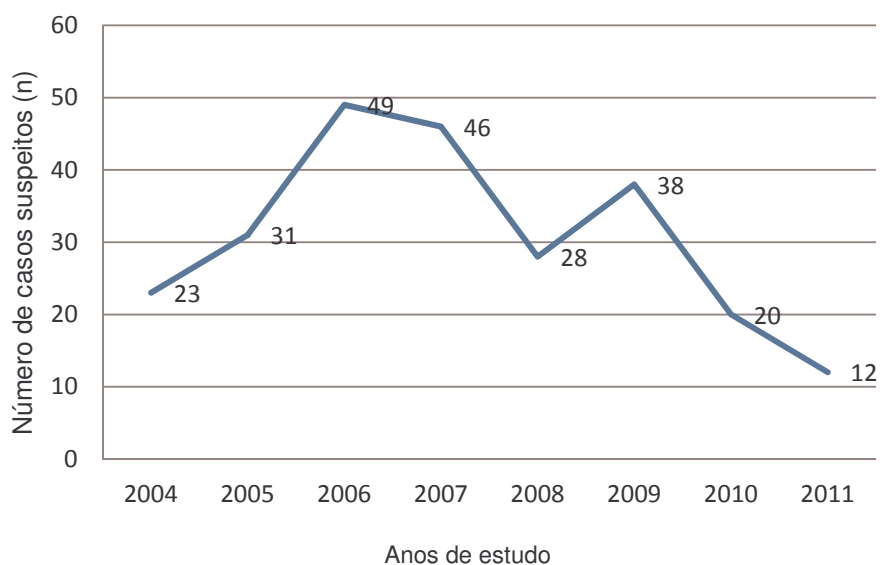


Gráfico 1 - Distribuição do número de suspeitas ao longo dos anos.

A tabela 3 expressa a distribuição de número de casos suspeitos por espécie e género. Podemos verificar que 138 (59.5%) casos registaram-se em animais do género masculino e 80 (32.4%) casos em animais do género feminino. Na espécie canina, 123 (49.8%) animais eram do género masculino e 71 (28.7%) animais eram do género feminino. Por sua vez, na espécie felina, 15 (6.1%) animais eram do género masculino e 9 (3.6%) eram do género feminino. Em 29 (11.7%) casos não houve referência do género.

Tabela 3 - Distribuição do número de casos suspeitos por espécie e género.

Género Espécie	Género			Total (%)
	Masculino (%)	Feminino (%)	Não especificado(%)	
Canina	123 (49.8)	71 (28.7)	27 (10.9)	221 (89.5)
Felina	15 (6.1)	9 (3.6)	2 (0.8)	26 (10.5)
Total (%)	138 (59.5)	80 (32.4)	29 (11.7)	247 (100)

Os animais tinham idades compreendidas entre 1 mês e 14 anos. A média das idades foi de 4,2 anos. Nos gatos a média foi de 2,7 anos e nos cães foi de 4,4 anos.

O gráfico 2 mostra a distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a idade. A classe etária dos 1-9 anos foi a mais representativa (130 casos). Em 58 dos 247 casos não foi referenciada a idade do animal (NE).

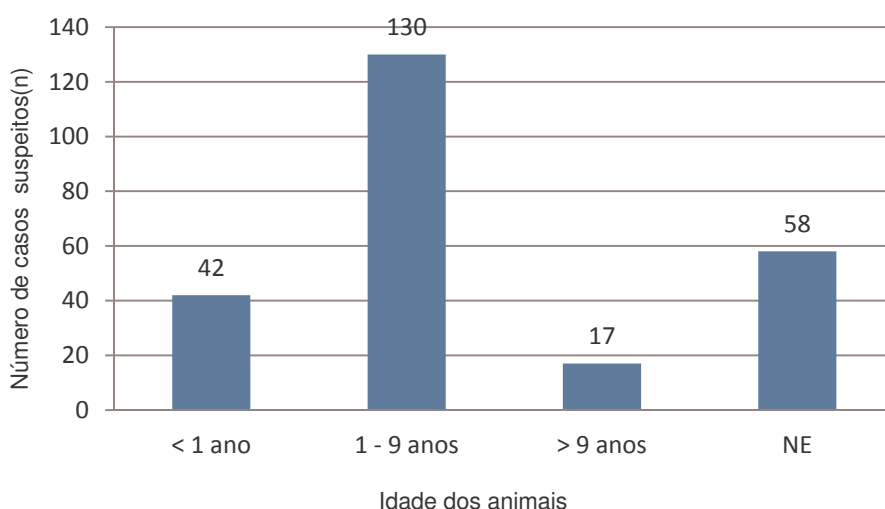


Gráfico 2 - Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a idade.

De entre os casos suspeitos com idade definida, a classe etária mais representativa foi a de 1-9 anos de idade em ambas as espécies (gráfico 3).

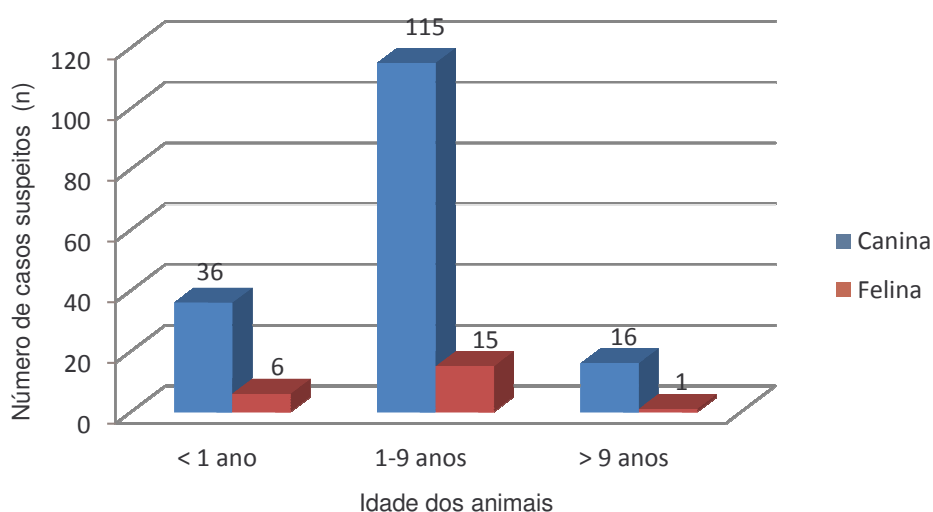


Gráfico 3 - Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a classe etária e espécie.

4.2. Definição racial

Dos 247 casos recebidos, 132 (53.4%) apresentavam definição racial. Tanto na espécie canina como na espécie felina predominaram animais com raça definida (tabela 4).

Tabela 4 – Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a definição racial e a espécie.

Espécie Raça	Canina (%)	Felina (%)	Total (%)
Sem raça definida	105 (42.5)	10 (4.0)	115 (46.6)
Com raça definida	116 (47.0)	16 (6.5)	132 (53.4)
Total (%)	221 (89.5)	26 (10.5)	247 (100)

A tabela 5 expressa a distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a raça na espécie canina. A raça Podengo (21 casos) foi a mais frequente, seguida da raça Boxer (14 casos) e da raça Rotweiler (13 casos).

Tabela 5 – Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a raça na espécie canina.

Raça Canina	Casos (%)
Podengo	21 (18.1)
Boxer	14 (12.1)
Rotweiler	13 (11.2)
Husky Siberiano	9 (7.8)
Pastor Alemão	8 (6.9)
Labrador	7 (6.0)
Caniche	4 (3.4)
Samoyedo	4 (3.4)
Serra da Estrela	4 (3.4)
Epagneul Breton	3 (2.6)
Galgo	3 (2.6)
PittBull	3 (2.6)
Beagle	2 (1.7)
Castro Laboreiro	2 (1.7)

Raça Canina (continuação)	Casos (%)
Golden Retriever	2 (1.7)
Perdigueiro Português	2 (1.7)
American StarforShire	1 (0.9)
Branco Alemão	1 (0.9)
Cão de Gado Transmontano	1 (0.9)
Cocker	1 (0.9)
Collie	1 (0.9)
Doberman	1 (0.9)
Dogue Alemão	1 (0.9)
Fila S. Miguel	1 (0.9)
Irish Wolfhound	1(0.9)
Mastim	1 (0.9)
Pequinois	1 (0.9)
Pincher	1(0.9)
Pug	1 (0.9)
Shitzu	1 (0.9)
Teckel	1 (0.9)
Total (%)	116 (100)

A raça Europeu comum foi a mais frequente na espécie felina (tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a raça na espécie felina.

Raça Felina	Casos (%)
Europeu comum	14 (87.5)
Persa	1 (6.2)
Siamês	1 (6.2)
Total (%)	16 (100)

4.3. Entidade requisitante

O gráfico 4 ilustra as diferentes entidades que requereram as análises das amostras recebidas no LNIV. Assim, podemos verificar que a maioria dos casos foi remetida para análise através de clínicas ou hospitais veterinários (73.3%), seguidos dos casos enviados pelo MP-GNR (19%) e por um Parque Natural (6.1%).

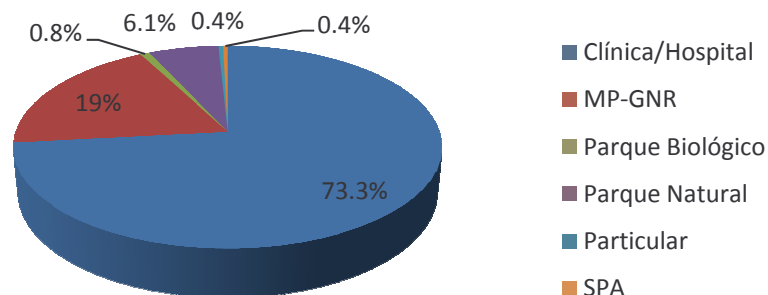


Gráfico 4 – Diferentes entidades que requereram as análises.

4.4. Distribuição mensal e geográfica

O gráfico 5 ilustra a distribuição do número de casos suspeitos de envenenamento ao longo dos meses do ano, durante os anos de estudo. Podemos verificar que o mês mais crítico foi o mês de março (29 casos) seguido do mês de janeiro (24 casos) e do mês de fevereiro (23 casos).

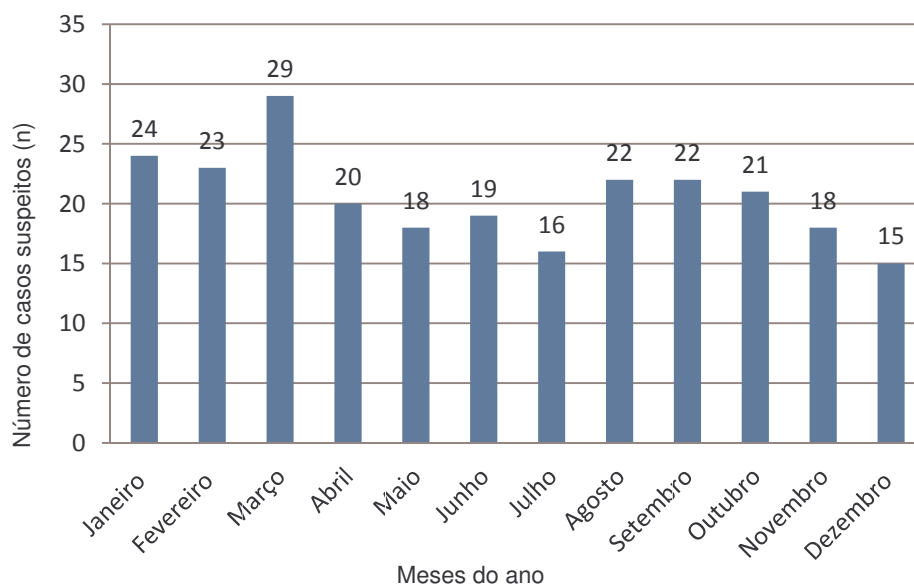


Gráfico 5 - Distribuição do número casos suspeitos ao longo dos meses do ano.

Relativamente à distribuição geográfica dos casos recebidos com suspeita de envenenamento, o Porto foi o distrito onde ocorreram mais mortes com suspeita de envenenamento, seguido do distrito de Braga e do distrito de Viana do Castelo (gráfico 6).

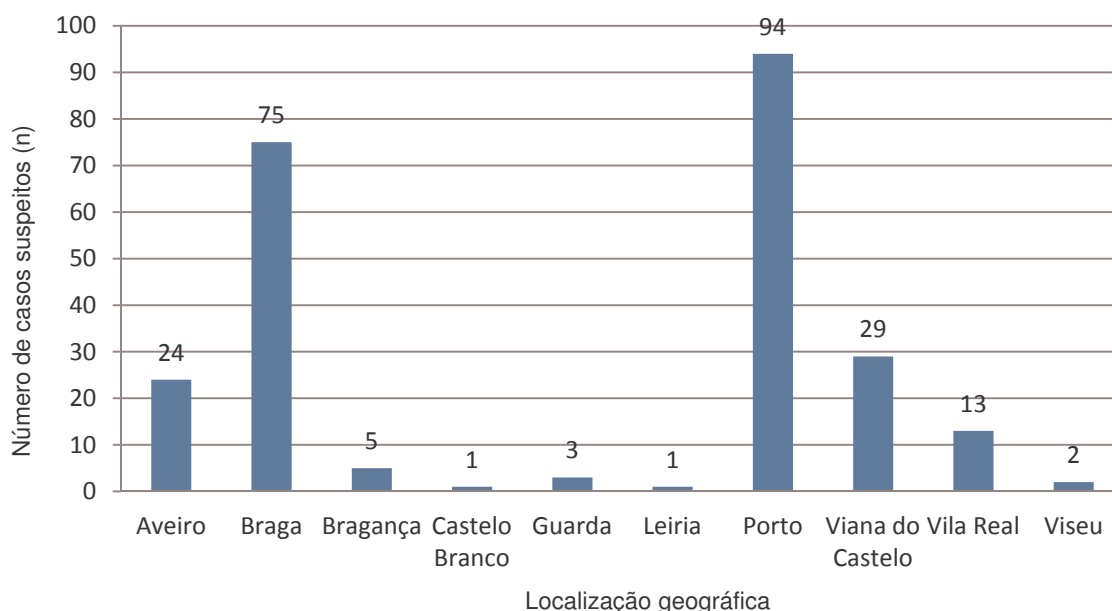


Gráfico 6 - Distribuição do número de casos suspeitos de acordo com a distribuição geográfica.

4.5. Sinais clínicos

Foram descritos sinais clínicos nas requisições de análises em 60/247 (24.3%) casos remetidos com suspeita de envenenamento. Em 187/247 (75.7%) requisições não havia qualquer referência a sinais clínicos. Dos 60 casos com referência a sinais clínicos, 52 (86.7%) foram referenciados na espécie canina e 8 (13.3%) na espécie felina.

Os sinais clínicos mais frequentemente descritos nas requisições de cães com suspeita de envenenamento foram as convulsões, os vômitos, as ororragias e a salivação (tabela 7).

Tabela 7 – Distribuição dos sinais clínicos na espécie canina (n=52).

Sinais clínicos – canídeos	Casos
Convulsões	19
Vômitos	9
Orrragias	6
Salivação	6
Rigidez muscular	5
Diarreia	4
Melena	4
Hematemeses	4
Tremores	4
Dispneia	3
Anorexia	3
Fraqueza/Prostração	3
Dor abdominal	2
Icterícia	2
Anemia	2
Hemorragias	2
Gastroenterite hemorrágica	2
Desidratação	2
Edema pulmonar	1
Nasorragias	1
Cianose das mucosas	1
Hematúria	1
Descoordenação motora	1

Os sinais clínicos mais frequentemente descritos nas requisições de gatos com suspeita de envenenamento foram os vômitos, a desidratação e as nasorragias (tabela 8).

Tabela 8 – Distribuição dos sinais clínicos na espécie felina (n=8).

Sinais clínicos – felinos	Casos
Vômitos	3
Desidratação	2
Nasorragias	2
Salivação	1
Ororragias	1
Fraqueza/Prostração	1
Convulsões	1
Incoordenação motora	1

4.6. Tipo de exames requisitados

No que reporta ao tipo de exames requisitados, dos 247 casos recebidos com suspeita de envenenamento, 144 requisitaram o exame anatomopatológico. O exame histopatológico apenas foi pedido em 14 casos. A análise toxicológica foi requisitada em 203 casos.

Dos 144 casos com requisição do exame anatomopatológico, 14 deles tiveram requisição do exame histopatológico e 100 requisição da análise toxicológica. Houve apenas 4 casos recebidos no setor de diagnóstico AHP-P em que não foi requisitado o exame anatomopatológico nem exame o histopatológico mas só o exame toxicológico. Dos 14 casos que requisitaram o exame histopatológico, apenas 10 requereram o exame toxicológico.

4.7. Tóxicos suspeitos

O gráfico 7 ilustra a percentagem de casos com referência ao tóxico suspeito, sendo que em 84.6% (209/247) dos casos houve referência aos tóxicos suspeitos na requisição de análises.

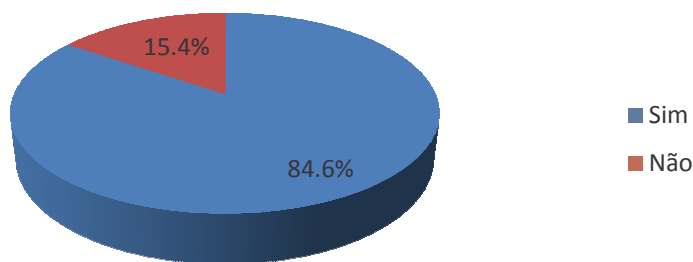


Gráfico 7 – Referência ao tóxico suspeito.

Os tóxicos mais vezes referidos como suspeitos nas requisições foram a estricnina (139/209), os inseticidas (118/209) e os raticidas anticoagulantes cumarínicos (70/209) (gráfico 8). Em 7/209 casos houve referência a herbicidas, sendo o paraquat suspeito em 3/7.

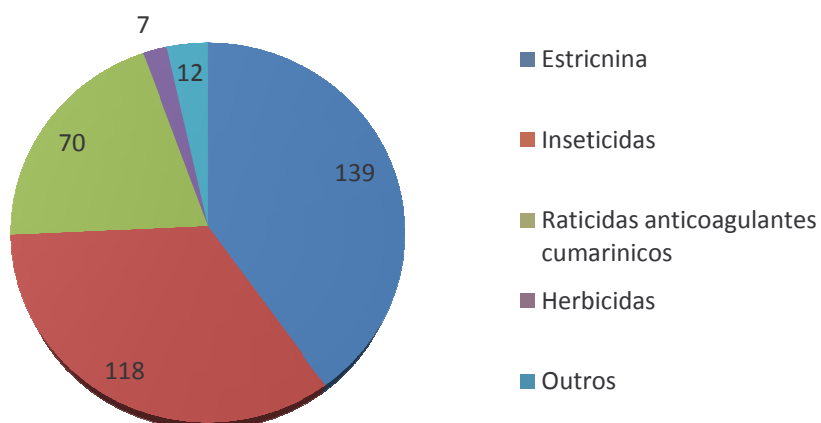


Gráfico 8 – Tóxicos suspeitos referidos nas requisições.

De entre os inseticidas, os organofosforados (115/118) foram os mais vezes referenciados como suspeitos (gráfico 9).

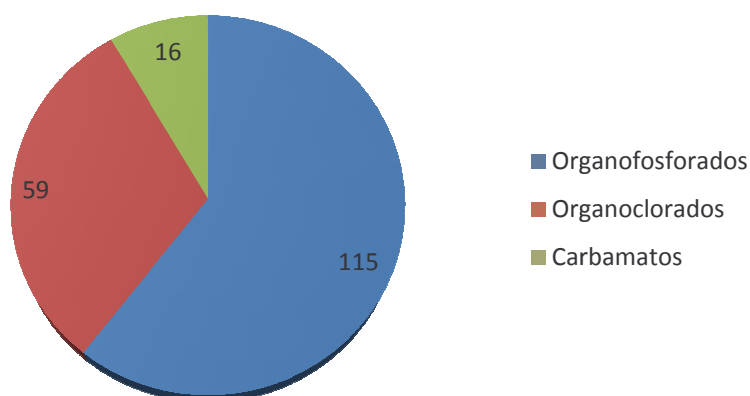


Gráfico 9 – Tipo de inseticidas suspeitos referidos nas requisições.

Também foram referidos nas requisições de análises outros tóxicos nomeadamente, o cianeto (4/209), os moluscicidas (4/209), produtos químicos (2/209), o arsénico/cianeto (1/209) e a lixivia (1/209).

O gráfico 10 mostra os tóxicos referenciados nas suspeitas clínicas de acordo com a espécie. Nos cães, a estricnina foi o tóxico mais vezes referenciado como suspeito. Foram também referenciados como suspeitos na espécie canina o arsénico/cianeto, a lixivia, os moluscicidas, o cianeto e os produtos químicos. Por sua vez, na espécie felina, os raticidas anticoagulantes cumarínicos foram os tóxicos mais vezes referenciados como suspeitos.

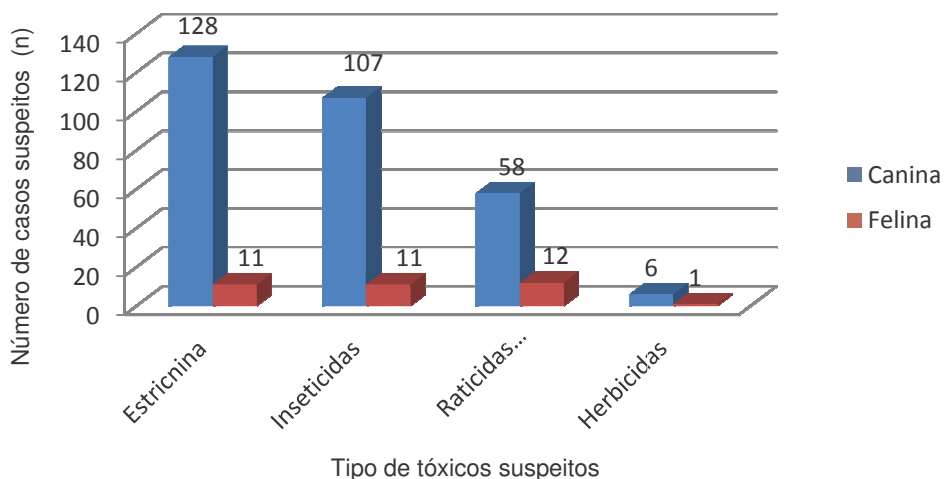


Gráfico 10- Distribuição do número de tóxicos suspeitos de acordo com a espécie.

Dos 115 casos em que os organofosforados foram o inseticida tido como suspeito, 104 casos correspondiam à espécie canina e 11 casos à espécie felina. No que diz respeito aos organoclorados, foram suspeitos 53 casos em cães e 5 casos em gatos. Por sua vez, os carbamatos foram suspeitos em 15 casos na espécie canina e em 1 caso na espécie felina (gráfico 11). Os três casos em que se registou como suspeita específica, um herbicida, neste caso o paraquat, ocorreram em cães.

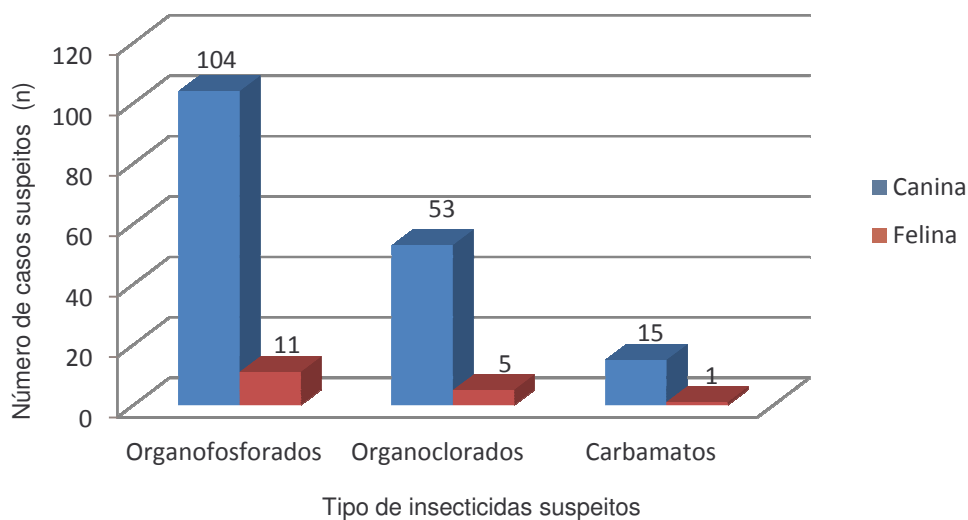


Gráfico 11- Distribuição do tipo de inseticidas suspeitos de acordo com a espécie.

4.8. Lesões macroscópicas

As lesões macro e microscópicas foram apenas descritas nos casos com suspeita de envenenamento que deram entrada no setor de diagnóstico AHP-P. Dos 144 exames anatomopatológicos requisitados, 3 deles foram prejudicados devido a avançadas alterações de decomposição cadavérica.

4.8.1. Lesões do hábito externo

A tabela 9 expressa as principais lesões no hábito externo observadas, sendo as nasorragias (36 casos) as mais frequentes, seguidas das ororragias (29 casos) e da palidez das mucosas (29 casos).

Tabela 9 - Principais lesões de hábito externo (n=141).

Lesões no hábito externo	Casos
Nasorragias	36
Ororragias	29
Palidez das mucosas	29
Congestão das mucosas	11
Mucosas ictéricas	7
Sinais de diarreia	7
Timpanismo abdominal	6
Necrose da ponta da língua	4
Hemorragias vaginais	3
Edema bilateral da córnea	2
Terra na cavidade oral	2
Conteúdo líquido nas fossas nasais	1
Sinais de vômito	1

4.8.2. Lesões do hábito interno

Os principais achados de necrópsia no exame de hábito interno foram os hematomas musculares e do tecido subcutâneo (55 casos), seguidos do hemotórax (35 casos) e do hemoperitoneu (34 casos) (tabela 10).

Tabela 10 – Lesões de hábito interno (n=141).

Lesões do hábito interno	Casos
Hematomas musculares e do tecido subcutâneo	55
Hemotórax	35
Hemoperitoneu	34
Hematomas e sufusões hemorrágicas no mediastino	24
Hematomas e sufusões no timo	14
Fluidez sanguínea	10
Congestão dos músculos	8
Hidrotórax	8
Adenomegalia dos gânglios linfáticos	6

4.8.2.1. Trato respiratório

A tabela 11 expressa as principais lesões macroscópicas encontradas ao nível do trato respiratório. O edema pulmonar (84 casos), a congestão e hemorragia pulmonar (80 casos) e o enfisema pulmonar (35 casos) foram as mais frequentes.

Tabela 11 - Lesões macroscópicas ao nível do trato respiratório (n=141).

Trato Respiratório	Casos
Edema pulmonar	84
Congestão /hemorragia pulmonar	80
Enfisema pulmonar	35
Textura arenosa dos pulmões	10
Hematomas pulmonares	10
Congestão da traqueia	9
Pneumonia	7
Antracose pulmonar	5
Edema da glote	3
Calcificação dos brônquios	3
Pulmões de aspeto variegado	2
Pulmões de aspeto colapsado	2
Pulmões de consistência aumentada	2
Congestão da laringe	2
Fibrose	2
Rotura lobo pulmonar	2
Focos coloração branca no parênquima pulmonar	1

Em 12/141 casos, foi evidenciado conteúdo na traqueia. O tipo de conteúdo mais frequente foi o conteúdo alimentar (41.7%), muco (33.3%) e conteúdo sanguinolento (25%).

4.8.2.2. Coração

A tabela 12 expõe as principais lesões macroscópicas encontradas ao nível do coração. Os aspetos lesionais mais frequentes foram os indicativos de cardiomiopatia hipertrófica (47 casos), a distrofia do miocárdio (33 casos) e o hemopericárdio (32 casos).

Tabela 12 - Lesões macroscópicas do coração (n=141).

Coração	Casos
Cardiomiopatia hipertrófica	47
Distrofia do miocárdio	33
Hemopericárdio	32
Sufusões e hemorragias do miocárdio	27
Endocardiose verrugosa	13
Palidez do miocárdio	12
Cardiomiopatia dilatada	9
Hidropericárdio	8
Endocardite	3
Epicardite	3
Miocardite	2
Enfarte miocárdio	2
Dirofilariose	1
Calcificação das válvulas cardíacas	1

4.8.2.3. Tubo digestivo

A tabela 13 expressa os principais aspetos macroscópicos encontrados ao nível do tubo digestivo, com a congestão e hemorragia da mucosa gástrica (33 casos), a enterite hemorrágica (31 casos) e a enterite catarral (21 casos), descritos com maior frequência.

Tabela 13 - Aspectos macroscópicos do tubo digestivo (n=141).

Tubo digestivo	Casos
Congestão e hemorragia da mucosa gástrica	33
Enterite hemorrágica	31
Enterite catarral	21
Sangue no esófago	18
Gastroenterite hemorrágica	12
Timpanismo intestinal	12
Timpanismo gástrico	11
Parasitismo intestinal	11
Gastrite ulcerativa	9
Gastrite hemorrágica	9
Congestão da parede intestinal	9
Enterite inespecífica	8
Sangue nos intestinos/hemorragia intestinal	6
Gastrite hipertrófica	5
Parasitismo gástrico	4
Adenomegalia dos linfonodos mesentéricos	3
Impactação gástrica	2
Torção intestinal	2
Impactação intestinal	1
Torção gástrica	1
Megaesófago	1
Coloração anémica da mucosa gástrica	1

O conteúdo gástrico foi descrito em 80/141 casos. Observou-se com maior frequência o conteúdo alimentar normal (32 casos), conteúdo hemorrágico (15 casos) e conteúdo granulado verde turquesa (3 casos).

4.8.2.4. Trato génito-urinário

A tabela 14 expressa os principais aspectos macroscópicos encontrados ao nível do trato urinário. Os mais frequentes foram a hemorragia e congestão renal (78 casos) a congestão e hemorragias na bexiga (18 casos) e as depressões na superfície cortical (16 casos).

Tabela 14 – Aspectos macroscópicos do trato urinário (n=141).

Trato urinário	Casos
Hemorragia e congestão renal	78
Congestão e hemorragias na bexiga	18
Depressões na superfície cortical	16
Cistite	14
Hematomas renais	11
Congestão e hemorragias dos ureteres	10
Nefrite intersticial	10
Aderências capsulares	9
Glomerulonefrite	8
Enfartes renais	6
Focos miliares na superfície cortical	6
Dilatação da pélvis renal	3
Fibrose do córtex renal	3
Palidez renal	3
Halo hemorrágico na região cortico medular	2
Urolitíase	1
Pólipos na mucosa bexiga	1
Quistos renais	1

Em 12 dos 141 casos foi evidenciado conteúdo anormal na bexiga, sendo o conteúdo sanguinolento e o conteúdo purulento encontrados com maior frequência.

A tabela 15 expressa as lesões ao nível do trato genital. Nos machos destaca-se a balanopostite (2 casos) e nas fêmeas a congestão do endométrio (3 casos) e o conteúdo sanguinolento no útero (2 casos).

Tabela 15 – Lesões macroscópicas do trato genital (n=141).

	Trato genital	Casos
Machos	Balanopostite	2
	Edemas e hemorragias da próstata	1
	Edemas e hemorragias do escroto	1
	Hiperplasia prostática	1
	Prostatite	1
Fêmeas	Congestão do endométrio	3
	Conteúdo sanguinolento no útero	2
	Conteúdo cinzento no útero	1
	Hiperplasia quística do endométrio	1
	Invólucro gelatinoso na vagina	1
	Mucometra	1
	Quistos ovários	1

4.8.2.5. Fígado e vesícula biliar

A tabela 16 expressa as lesões macroscópicas observadas ao nível do fígado e da vesícula biliar. As mais frequentes no fígado foram a congestão e hemorragias do parênquima (86 casos) e a hepatomegalia (36 casos). Na vesícula biliar foi o conteúdo hemorrágico (16 casos).

Tabela 16 - Lesões macroscópicas observadas ao nível do fígado e da vesícula biliar (n=141).

Fígado e vesícula biliar	Casos
Congestão e hemorragias do parênquima hepático	86
Hepatomegalia	36
Conteúdo hemorrágico da vesícula biliar	16
Hepatite	5
Manchas brancas na capsula Glisson	5
Fígado cardíaco	4
Fraturas	3
Necrose	2
Esteatose hepática	1
Telangiectasias	1
Vesícula biliar enfisematosa	1

4.8.2.6. Baço

A tabela 17 expressa os aspetos lesionais ao nível do baço, sendo os mais frequentes a esplenomegalia (17 casos), seguida do baço exangue (15 casos) e da congestão (9 casos).

Tabela 17 - Aspetos lesionais ao nível do baço (n=141).

Baço	Casos
Esplenomegalia	17
Baço exangue	15
Congestão	9
Alterações enfisematosas de decomposição	9
Hemorragias	6
Placas siderofibróticas	4
Fraturas	4
Hiperplasia nodular	3
Nódulos hemorrágicos	2
Esplenite	1
Nódulos de coloração branca	1

4.8.2.7. Crânio e Sistema Nervoso Central

A tabela 18 expressa as lesões macroscópicas ao nível do crânio e SNC. As mais frequentes foram a congestão e hemorragias do encéfalo (14 casos), seguida da friabilidade do parênquima encefálico por decomposição cadavérica (4 casos) e as hemorragias nos cornetos (3 casos).

Tabela 18 - Lesões macroscópicas ao nível do crânio e SNC (n=141).

Crânio e SNC	Casos
Congestão e hemorragias do encéfalo	14
Friabilidade parênquima encefálico por decomposição cadavérica	4
Hemorragias nos cornetos	3
Hemorragias nos seios frontais	2
Hemorragias subdurais	2

Crânio e SNC (continuação)	Casos
Edemas e hematomas	1
Espessamento das meninges	1
Hemorragias nos seios nasais	1
Congestão dos cornetos	1
Petéquias no cerebelo	1

4.8.3. Resultado do exame anatomopatológico

A tabela 19 apresenta os diagnósticos compatíveis de acordo com o observado no exame anatomopatológico. O quadro congestivo-hemorrágico (21.1%), seguido do traumatismo (8.5%) e da falência cardiovascular (7.1%) foram os mais frequentes.

Tabela 19 - Diagnósticos compatíveis de acordo com o exame anatomopatológico observado.

Resultado anatomopatológico	Casos (%)
Quadro congestivo-hemorrágico	30 (21.1)
Traumatismo	12 (8.5)
Falência cardiovascular	10 (7.1)
Gastroenterite hemorrágica	7 (4.9)
Dilatação gástrica	4 (2.8)
Hemorragia interna	4 (2.8)
Inconclusivo	4 (2.8)
Compatível com intoxicação por raticidas anticoagulantes	4 (2.8)
Gastrite ulcerativa	4 (2.8)
Gastrite hemorrágica	3 (2.1)
Inconclusivo por decomposição cadavérica	3 (2.1)
Compatível com intoxicação por moluscicida	3 (2.1)
Insuficiência renal	3 (2.1)
Pneumonia	3 (2.1)
Anemia hemolítica	2 (1.4)
Asfixia mecânica-engasgamento	2 (1.4)
Hemopericárdio	2 (1.4)
Hemorragia pulmonar	2 (1.4)
Politraumatismo	2 (1.4)
Rotura gástrica	2 (1.4)

Resultado anatomopatológico (continuação)	Casos (%)
Enterite catarral	2 (1.4)
Anemia e duodenite ulcerativa	1 (0.7)
Anemia/nefrite/mucometra	1 (0.7)
Asfixia com quadro convulsivo	1 (0.7)
Aspiração do conteúdo gástrico e nefrite	1 (0.7)
Cardiomiopatia dilatada	1 (0.7)
Cistite crónica polposa/poliposa	1 (0.7)
Coagulopatia	1 (0.7)
Colangiohepatite crónica	1 (0.7)
Enfarte renal	1 (0.7)
Enterite hemorrágica	1 (0.7)
Enterite mucoide	1 (0.7)
Glomerulonefrite	1 (0.7)
Hemorragia gástrica	1 (0.7)
Hepatite canina infecciosa	1 (0.7)
Infeção	1 (0.7)
Infeção sistémica com descompensação cardíaca	1 (0.7)
Insuficiência cardíaca congestiva/Miocardite isquémica	1 (0.7)
Insuficiência valvular	1 (0.7)
Compatível com intoxicação	1 (0.7)
Compatível com intoxicação por estricnina	1 (0.7)
Compatível com intoxicação por produto corrosivo	1 (0.7)
Meningoencefalite não supurativa	1 (0.7)
Necrose hepática focal	1 (0.7)
Nematodíase intestinal	1 (0.7)
Pneumonia e gastrite hemorrágica	1 (0.7)
Possível quadro de envenenamento	1 (0.7)
Processo de etiologia virica	1 (0.7)
Prostatite	1 (0.7)
Rim poliquístico	1 (0.7)
Rutura da bexiga-cistite crónica	1 (0.7)
Sépsis ou generalização neoplásica	1 (0.7)
Torção gástrica	1 (0.7)
Volvo intestinal	1 (0.7)
Total (%)	141 (100)

4.9. Lesões microscópicas

Dos 14 exames histopatológicos requisitados, apenas 13 foram realizados dado que 1 foi prejudicado por autólise e congelamento do cadáver.

4.9.1. Pulmão

A tabela 20 expressa as lesões microscópicas ao nível do pulmão. Nos casos observados os achados mais frequentes foram as hemorragias alveolares (6 casos), o edema pulmonar (6 casos) e a congestão pulmonar (6 casos).

Tabela 20 – Lesões microscópicas ao nível do pulmão (n=10).

Pulmão	Casos
Hemorragias alveolares	6
Edema pulmonar	6
Congestão pulmonar	6
Enfisema	3
Antracose	3
Descamação do epitélio bronquiolar	2
Descamação do epitélio alveolar	2
Trombos intravasculares	2
Broncopneumonia	1
Bronquite	1
Pigmentos de hemossiderina	1

4.9.2. Coração

Foram encontradas alterações microscópicas em 6 casos relativas a hemorragias do miocárdio.

4.9.3. Estômago

A tabela 21 expressa os aspetos lesionais microscópicos observados ao nível do estômago. A erosão da mucosa gástrica foi a lesão mais frequente.

Tabela 21 – Aspetos lesionais microscópicos ao nível do estômago (n=6).

Estômago	Casos
Erosão da mucosa gástrica	4
Gastrite hemorrágica	2
Congestão da parede gástrica	2
Hemorragias e colonização bacteriana	1

4.9.4. Intestino

A tabela 22 exprime as lesões microscópicas ao nível do intestino, sendo que as mais frequentes foram a enterite necrosante (4 casos), a descamação do epitélio intestinal (4 casos) e as hemorragias (2 casos).

Tabela 22 - Lesões microscópicas ao nível do intestino (n=6).

Intestino	Casos
Enterite necrosante	4
Descamação do epitélio intestinal	4
Hemorragias	2
Enterite	1
Hiperplasia do tecido linfóide	1
Nematodíase intestinal	1

4.9.5. Rins

A tabela 23 expressa as lesões microscópicas ao nível dos rins. Foram observadas alterações em 12 casos. As mais frequentes foram as hemorragias e congestão renal (16 casos), seguidas das glomerulonefrites (10 casos) e da degenerescência do epitélio tubular (6 casos).

Tabela 23 - Lesões microscópicas ao nível dos rins (n=12).

Rins	Casos
Hemorragias e congestão renal	16
Glomerulonefrites	10
Degenerescência do epitélio tubular	6
Calcificação tubular	4
Edema	2
Quistos renais	1
Nefropatia	1
Trombose vascular dos capilares glomerulares	1
Hiperplasia estromal	1

4.9.6. Fígado

A tabela 24 expressa as lesões microscópicas ao nível do fígado. Foram observadas alterações microscópicas em 11 casos, sendo as mais frequentes o edema (7 casos), as hemorragias (6 casos) e a degenerescência hepatocelular (6 casos).

Tabela 24 – Lesões microscópicas ao nível do fígado (n=11).

Fígado	Casos
Edema	7
Hemorragias	6
Degenerescência hepatocelular	6
Congestão hepática	5
Hepatopatia	4
Focos de necrose	4
Hepatite	2
Pigmento biliar nas células de Kupffer	2
Fibrina no espaço sinusoidal	1
Colangioectasias	1
Êmbolos bacterianos	1
Fibrose periportal	1
Linfangiectasias	1
Hepatotoxicidade aguda	1

Fígado (continuação)	Casos
Trombose vascular	1
Pigmentos de hemosiderina	1
Telangiectasias	1

4.9.7. Baço

A tabela 25 expressa as alterações microscópicas ao nível do baço. Foram observadas alterações apenas em 2 casos.

Tabela 25 – Alterações microscópicas ao nível do baço (n=2).

Baço	Casos
Hiperplasia da polpa branca	1
Depleção da polpa branca	1
Congestão	1
Necrose	1
Hemorragias	1
Degenerescência fibrinóide da polpa vermelha	1
Trombose vascular	1

4.9.8. Sistema Nervoso Central

As lesões microscópicas mais frequentes ao nível do SNC foram a perda de células de Purkinge (2 casos), a satellitose (2 casos) e as micro-hemorragias (2 casos) (tabela 26).

Tabela 26 - Lesões microscópicas ao nível do SNC (n=2).

SNC	Casos
Perda de células de Purkinge	2
Satellitose	2
Micro-hemorragias	2
Perda neuronal	1
Alterações espongiiformes	1
Edema e congestão	1

4.9.9. Outras alterações microscópicas

Em 4 casos foram observadas alterações na bexiga, vesícula biliar, gânglios linfáticos e língua (tabela 27).

Tabela 27 - Outras alterações microscópicas (n=4).

Outras alterações microscópicas	Casos
Atrofia e congestão do urotélio da bexiga	1
Edema da parede da vesícula biliar com necrose da mucosa	1
Edemas dos gânglios linfáticos	1
Glossite ulcerativa necrosante	1

4.9.10. Resultado do exame histopatológico

A tabela 28 expressa os resultados do exame histopatológico compatíveis com o quadro anatomopatológico observado.

Tabela 28 – Resultados do exame histopatológico.

Resultados	Casos (%)
Falência cardiovascular	2 (15.4)
Coagulopatia	1 (7.7)
Colangite Crônica	1 (7.7)
Enterite infecciosa (virica)	1 (7.7)
Hepatite aguda e glomerulonefrite	1 (7.7)
Hepatotoxicidade aguda fatal	1 (7.7)
Inconclusivo	1 (7.7)
Meningoencefalite não supurativa	1 (7.7)
Necrose hepática focal	1 (7.7)
Processo de etiologia virica com infecções bacterianas secundárias	1 (7.7)
Quadro congestivo-hemorrágico subagudo generalizado e glomerulonefrite seromembranosa	1 (7.7)
Rim poliquístico	1 (7.7)
Total (%)	13 (100)

4.10. Exame toxicológico

Dos 247 casos recebidos com suspeita de envenenamento apenas 203 requisitaram o exame toxicológico (104 recebidos pelo setor de diagnóstico AHP-P e 99 recebidos apenas no setor de toxicologia).

Dos 203 exames toxicológicos requisitados apenas 177 foram realizados, uma vez que 18 foram dispensados face ao resultado do exame anatomopatológico. Em 6 casos não foi realizado o exame toxicológico pela amostra ter sido considerada insuficiente. Um caso foi prejudicado por falta de método analítico e em outro caso o exame toxicológico foi dispensado face ao resultado do exame de virologia (tabela 29).

Tabela 29 – Distribuição dos exames toxicológicos.

Exames toxicológicos	Casos (%)
Realizados	177 (87.2)
Dispensados face ao resultado anatomopatológico	18 (8.9)
Prejudicados por amostra insuficiente	6 (3.0)
Dispensado face ao resultado do exame de virologia	1 (0.5)
Prejudicado por falta de método analítico	1 (0.5)
Total (%)	203(100)

4.10.1. Distribuição do resultado do exame toxicológico

O gráfico 12 mostra o resultado do exame toxicológico de acordo com a espécie. Em 158 dos casos o resultado do exame toxicológico foi negativo. Os 19 casos positivos ocorreram na espécie canina. A espécie felina não registou nenhum caso positivo.

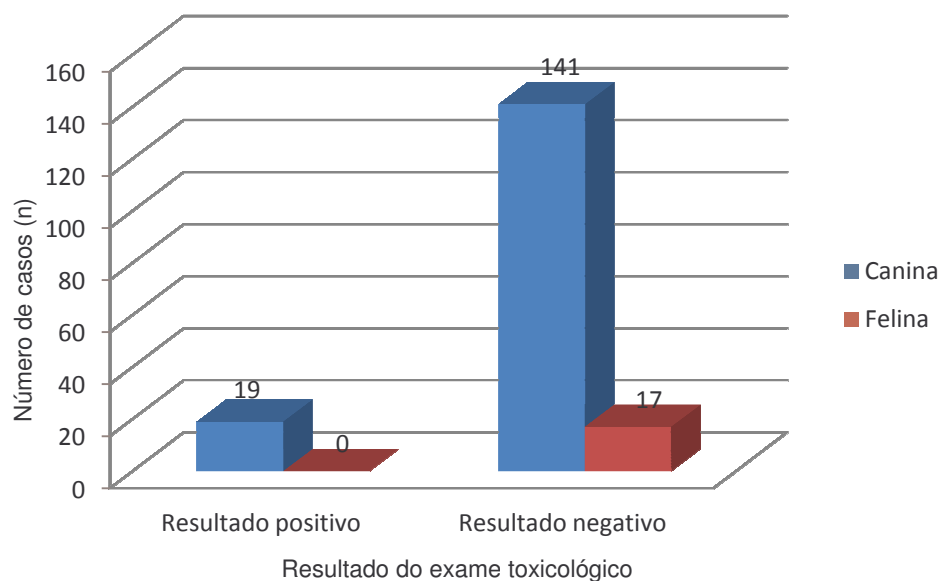


Gráfico 12 - Resultado do exame toxicológico de acordo com a espécie.

A tabela 30 apresenta a distribuição do número de casos positivos de acordo com a definição racial. Podemos verificar que os casos positivos foram detetados maioritariamente em cães sem raça definida (68.4%). Os casos positivos ocorreram nas seguintes raças, Podengo (2/19), Branco Alemão (1/19), Husky Siberiano (1/19), Rotweiller (1/19) e Serra da Estrela (1/19).

Tabela 30 – Distribuição do número de casos positivos de acordo com a definição racial.

Definição racial	Casos positivos (%)
Sem raça definida	13 (68.4)
Com raça definida	6 (31.6)
Total (%)	19 (100)

Continuity correction= 3,059 g.l=1 p=0,08

O gráfico 13 expõe a percentagem de casos positivos de acordo com o género. Podemos verificar que a percentagem de casos positivos foi mais elevada no género masculino (52.6%) do que no género feminino (21.1%). Em 26.3% dos casos não foi especificado o género.

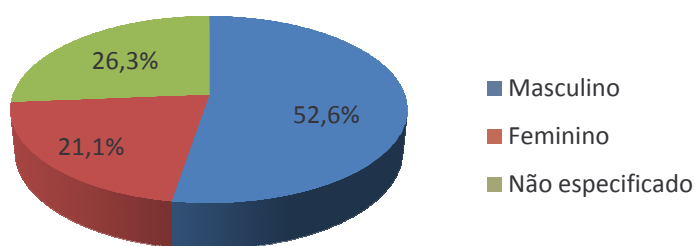


Gráfico 13 – Distribuição dos casos positivos de acordo com o gênero.

Os casos positivos ocorreram na sua maioria na faixa etária dos 1-9 anos de idade. Em 8 dos casos positivos não foi especificada a idade (NE). As classes etárias <1 ano e > 9 anos registaram apenas um caso positivo (tabela 31).

Tabela 31 - Distribuição dos casos positivos nas diferentes classes etárias e nos casos sem idade especificada.

Classe etária (anos)	Casos positivos (%)
<1	1 (5.3)
1-9	9 (47.3)
>9	1 (5.3)
NE	8 (42.1)
Total (%)	19 (100)

A tabela 32 expressa a distribuição da proveniência dos casos positivos. A maioria dos casos positivos teve como proveniência o MP-GNR.

Tabela 32 - Distribuição da proveniência dos casos positivos.

Entidade requisitante	Casos positivos (%)
MP/GNR	8 (42.1)
Clínica/Hospital	6 (31.6)
Parque Natural	5 (26.3)
Total (%)	19 (100)

O gráfico 14 expressa a distribuição do número de casos positivos ao longo dos meses do ano. Foi durante o mês de março que se registaram mais casos positivos (pearson chi-square=0,049; g.l.=1; p=0,826).

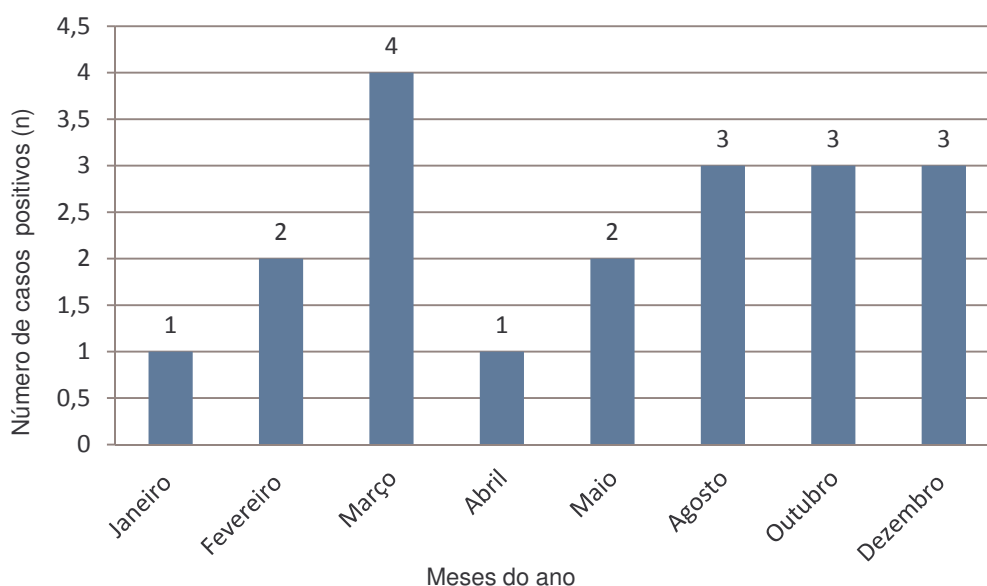


Gráfico 14 – Distribuição do número de casos positivos ao longo dos meses do ano.

O gráfico 15 expressa a distribuição do número de casos positivos por diferentes localizações geográficas. O Porto (5 casos) e Viana do Castelo (5 casos) foram os distritos com mais casos positivos seguidos do distrito de Aveiro (3 casos).

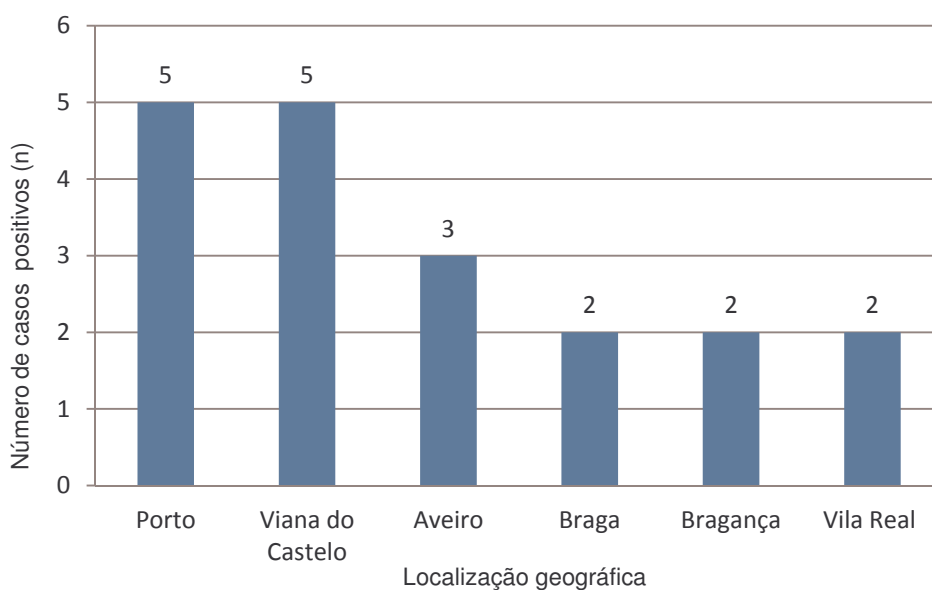


Gráfico 15 – Distribuição dos casos positivos por diferentes localizações geográficas.

O gráfico 16 mostra o tipo de tóxicos identificados nos 19 casos positivos. O tóxico mais frequentemente encontrado foi a estricnina (63.2%) seguido dos organoclorados (15.7%) e da bromadiolona (10.5%). Os organofosforados e os carbamatos foram identificados em um caso cada.

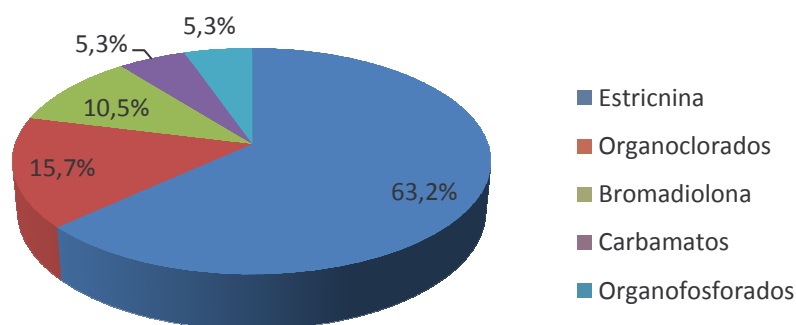


Gráfico 16 - Tipo de tóxicos identificados.

Dos 19 casos positivos, apenas em três houve referência aos sinais clínicos nas requisições. As ororragias foram o sinal clínico referido no caso que resultou positivo para a bromadiolona. A descoordenação motora e a salivação foram os sinais clínicos referenciados num caso positivo para organoclorados. As convulsões foram o sinal clínico referenciado num caso que se revelou positivo para a estricnina.

4.10.2. Lesões macroscópicas observadas de acordo com os tóxicos identificados

A tabela 33 expressa as alterações de hábito externo de acordo com o tóxico identificado. Na figura 3 pode observar-se o aspeto geral de um animal que resultou positivo à estricnina.

Tabela 33 - Alterações de hábito externo de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado				
Hábito externo	BR (total)	EST (total)	OC (total)	CAB (total)
Nasorragias	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)
Ororragias	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Palidez das mucosas	1(2)	1(4)	0(1)	1(1)
Congestão das mucosas	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)

Hábito externo (continuação)	BR (total)	EST (total)	OC (total)	CAB (total)
Sinais de diarreia	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)
Conteúdo líquido nas fossas nasais	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos



Figura 3 - Aspeto geral de um animal positivo para a estricnina.

Fonte: LNIV

A tabela 34 expressa as lesões de hábito interno observadas de acordo com o tóxico identificado. Na figura 4 pode observar-se um exemplo de um hematoma muscular e do tecido subcutâneo, num animal que resultou positivo à bromadiolona.

Tabela 34 - Lesões de hábito interno observadas de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado	BR(total)	EST(total)	OC(total)	CAB (total)
Habito interno				
Hematomas musculares e do tecido subcutâneo	1(2)	3(4)	0(1)	0(1)
Hematomas e sufusões no timo	0(2)	0(4)	1(1)	0(1)
Hematomas e sufusões hemorrágicas no mediastino	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Hemotórax	0(2)	0(4)	1(1)	0(1)
Hemoperitoneu	1(2)	2(4)	0(1)	0(1)
Fluidez sanguínea	1(2)	1(4)	0(1)	1(1)
Congestão dos músculos	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos



Figura 4 – Hematoma muscular e do tecido subcutâneo presente num caso positivo para a bromadiolona.

Fonte: LNIV

A tabela 35 expressa as lesões observadas ao nível do trato respiratório de acordo com o tóxico identificado. A figura 5 ilustra a congestão e hemorragias pulmonares observadas num caso positivo à estricnina.

Tabela 35 - Lesões do trato respiratório observadas de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado	BR(total)	EST(total)	OC(total)	CAB(total)
Trato respiratório				
Edema pulmonar	0(2)	2(4)	0(1)	1(1)
Enfisema pulmonar	0(2)	3(4)	0(1)	1(1)
Congestão/hemorragia pulmonar	2(2)	3(4)	1(1)	0(1)
Congestão da traqueia	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Conteúdo alimentar na traqueia	0(2)	0(4)	0(1)	1(1)
Hematomas pulmonares	0(2)	0(4)	1(1)	0(1)
Focos coloração branca no parênquima pulmonar	0(2)	0(4)	0(1)	1(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos



Figura 5 – Pulmões congestivo-hemorrágicos. Caso positivo para a estricnina.

Fonte: LNIV

A tabela 36 expressa os aspetos observados ao nível do coração de acordo com o tóxico identificado.

Tabela 36 – Aspetos observados ao nível do coração de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado				
Coração	BR(total)	EST(total)	OC(total)	CAB(total)
Hemopericárdio	1(2)	3(4)	1(1)	0(1)
Distrofia do miocárdio	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Calcificação das válvulas cardíacas	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Cardiomiopatia hipertrófica	1(2)	3(4)	0(1)	0(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Etricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos

A tabela 37 expressa os achados ao nível do tubo digestivo de acordo com o tóxico identificado.

Tabela 37 – Achados ao nível do tubo digestivo de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado Tubo digestivo	BR(Total)	EST(total)	OC(total)	CAB(total)
Sangue no esófago	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Timpanismo gástrico	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)
Timpanismo intestinal	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)
Enterite catarral	0(2)	2(4)	0(1)	1(1)
Hemorragia intestinal	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)
Gastrite hemorrágica	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Congestão/hemorragia da mucosa gástrica	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB – Carbamatos

A tabela 38 expressa as lesões observadas ao nível do trato genito-urinário de acordo com o tóxico identificado.

Tabela 38 – Lesões observadas ao nível do trato génito-urinário de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado Trato génito-urinário	BR(total)	EST(total)	OC(total)	CAB(total)
Hemorragia e congestão renal	1(2)	3(4)	1(1)	0(1)
Hematomas renais	0(2)	0(4)	1(1)	0(1)
Depressões na superfície cortical	0(2)	2(4)	0(1)	1(1)
Cistite	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Nefrite intersticial	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Aderências capsulares	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Focos miliares na superfície cortical	0(2)	1(4)	0(1)	1(1)
Halo hemorrágico na região cortico medular	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)
Pólipos na mucosa da bexiga	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Mucometra	0(2)	0(4)	0(1)	1(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB – Carbamatos

A tabela 39 expressa as lesões ao nível do fígado/vesícula biliar de acordo com o tóxico identificado. Na figura 6A observa-se a presença de hepatomegalia num animal positivo para os carbamatos. Na figura 6B é possível observar a congestão visceral num caso de intoxicação por bromadiolona.

Tabela 39 – Lesões ao nível do fígado/vesícula biliar de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado	BR(total)	EST(total)	OC(total)	CAB(total)
Fígado/vesícula biliar				
Congestão e hemorragias do parênquima hepático	0(2)	1(4)	0(1)	1(1)
Hepatomegalia	0(2)	4(4)	1(1)	1(1)
Conteúdo hemorrágico da vesícula biliar	0(2)	2(4)	0(1)	0(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos



Figura 6 – A. Hepatomegalia observada num caso positivo para os carbamatos. B. Congestão visceral. Caso positivo para a bromadiolona.

Fonte: LNIV

A tabela 40 expressa as lesões observadas ao nível do baço de acordo com o tóxico identificado.

Tabela 40 – Lesões observadas ao nível do baço de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado Baço	BR(total)	ETC(total)	OC(total)	CAB(total)
Hiperplasia nodular	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)
Esplenomegalia	0(2)	0(4)	0(1)	1(1)
Alterações enfisematosas de decomposição	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)
Nódulos de coloração branca	0(2)	0(4)	0(1)	1(1)
Baço exangue	0(2)	1(4)	0(1)	0(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos

A tabela 41 expressa as lesões observadas ao nível do SNC de acordo com o tóxico identificado.

Tabela 41 – Lesões observadas ao nível do SNC de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado SNC	BR(total)	ETC(total)	OC(total)	CAB(total)
Congestão e hemorragias do encéfalo	0(2)	0(4)	0(1)	1(1)
Friabilidade do parênquima encefálico por decomposição	1(2)	0(4)	0(1)	0(1)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos

A tabela 42 apresenta o resultado do exame anatomopatológico de acordo com o tóxico identificado. Podemos verificar que no caso em que o resultado do exame anatomopatológico foi inconclusivo por decomposição cadavérica obteve-se positividade para a bromadiolona no exame toxicológico.

O canídeo com um diagnóstico compatível com insuficiência valvular, no qual não se excluía intoxicação, foi positivo para estricnina. O exame anatomopatológico que apresentava lesões suspeitas de intoxicação por estricnina foi confirmado pelo exame toxicológico. Por sua vez, uma das suspeitas de intoxicação por raticidas anticoagulantes foi positiva para a bromadiolona.

O quadro congestivo-hemorrágico foi o diagnóstico anatomopatológico estabelecido em 30 casos, dois dos quais foram positivos à estricnina e um caso positivo aos organoclorados. O caso em que foi observado um quadro de anemia/nefrite/mucometra resultou positivo aos carbamatos.

Tabela 42 - Resultado do exame anatomopatológico de acordo com o tóxico identificado.

Tóxico identificado Resultado Anatomopatológico	BR (%)	EST (%)	OC (%)	CAB (%)	Total (%)
Inconclusivo por decomposição cadavérica	1 (12.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (12.5)
Insuficiência valvular	0 (0.0)	1 (12.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (12.5)
Compatível com intoxicação por estricnina	0 (0.0)	1 (12.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (12.5)
Compatível com intoxicação por raticidas anticoagulantes	1 (12.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (12.5)
Quadro congestivo-hemorrágico	0 (0.0)	2 (25.0)	1 (12.5)	0 (0.0)	3 (37.5)
Anemia/Nefrite/Mucometra	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (12.5)	1 (12.5)
Total (%)	2 (25.0)	4 (50.0)	1 (12.5)	1 (12.5)	8 (100)

Legenda: BR –Bromadiolona; EST – Estricnina; OC – Organoclorados; CAB - Carbamatos

Dos 13 casos que requisitaram o exame histopatológico, apenas em 4 foi realizado o exame toxicológico. Dado o resultado negativo do mesmo, não existem lesões microscópicas a relacionar com os tóxicos.

5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Os animais domésticos, sobretudo cães e gatos, constituem o grupo de animais mais afetados por substâncias tóxicas^{21,40,48,71-74}. As intoxicações constituem uma séria causa de morbilidade e mortalidade nestes animais⁷⁵, sendo que as intoxicações intencionais são as mais frequentes^{44,46,47,75,76}.

Durante o período do nosso estudo (2004-2011) deram entrada no LNIV 247 casos com suspeita de envenenamento. Dos 247 casos, 148 (cadáveres) foram recebidos no setor de AHP-P e 99 (iscos e vísceras) no setor de toxicologia. A maioria dos casos com suspeita de envenenamento foi remetida para análise através de clínicas e hospitais veterinários. A espécie que mais levantou suspeitas de envenenamento foi a canina, sendo o género masculino mais frequente. A classe etária dos 1-9 anos de idade foi a mais representativa, embora em 58 casos a idade não tivesse sido especificada. Na espécie canina, a raça Podengo foi a mais frequente, seguida das raças Boxer e Rottweiler. A raça Europeu Comum foi a mais frequente nos gatos. Os casos suspeitos recebidos foram na sua maioria oriundos dos distritos do Porto, Braga e Viana do Castelo, maioritariamente durante os meses de março, fevereiro, agosto e setembro.

Os tóxicos mais vezes mencionados como suspeitos nas requisições foram a estricnina, os inseticidas e os raticidas anticoagulantes cumarínicos. A estricnina foi o tóxico mais vezes referenciado como suspeito na espécie canina. Nos gatos, os raticidas anticoagulantes cumarínicos foram os tóxicos mais vezes referenciados.

Dos 247 casos que deram entrada no LNIV com suspeita de envenenamento, foi realizado o exame anatomopatológico em 141 casos, o exame histopatológico em 13 casos e o exame toxicológico em 177 casos. As alterações macroscópicas observadas no decorrer da necrópsia nem sempre são suficientes para determinar a natureza do processo patológico envolvido e estabelecer a causa de morte do animal²⁰. Assim, o estudo microscópico das amostras colhidas aquando da necrópsia pode auxiliar no diagnóstico de intoxicação²⁰. Contudo, o exame histopatológico foi requisitado em poucos casos para minimizar os custos.

Dos 203 casos em que foi requisitado o exame toxicológico, apenas em 177 foi realizado dado, que apesar de inicialmente requisitado, foi posteriormente cancelado tendo em conta o resultado obtido na necrópsia que apontava para outras causas de morte. Em 44 casos não foi requisitado este tipo de exame possivelmente devido ao seu custo. A não realização do exame toxicológico condiciona o diagnóstico de morte por suspeita de envenenamento, dado que muitas substâncias tóxicas não produzem lesões patológicas típicas e a sua deteção e confirmação apenas é possível através deste exame^{2,16}.

O exame toxicológico resultou positivo em 19 casos. Todos os casos positivos ocorreram em cães, na sua maioria sem raça definida, sendo o gênero masculino o mais afetado. No que reporta à idade, os casos positivos foram mais frequentes na faixa etária dos 1-9 anos de idade. O tóxico mais vezes detectado foi a estriçnina (12/19), seguida dos inseticidas organoclorados (3/19) e da bromadiolona (2/19). Os inseticidas organofosforados e os carbamatos foram identificados em um caso cada.

Dados semelhantes, aos obtidos no presente estudo, apontam de igual forma a espécie canina como a principal espécie envolvida em situações de envenenamento. No ano de 2010, o *Centro de Informação Anti-Venenos (CIAV)* recebeu 21.980 chamadas, referentes a casos de intoxicação, das quais 802 envolveram animais, na sua maioria da espécie canina⁷⁷.

De acordo com *Bulcão R et al*, entre os anos de 1980 e 2006, foram registrados, no *Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul* 10.400 casos de intoxicação em animais, dos quais 72% ocorreram em cães⁷⁸. Estudos realizados pelo *Veterinary Poisons Information Service* corroboram os dados anteriores, apontando a espécie canina como a mais atingida⁷⁹. Um maior número de envenenamentos na espécie canina também foi observado em um estudo realizado pelo *Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires*. A percentagem de gatos afetados por intoxicações foi de 7.4%⁸⁰.

De acordo com o *Servicio de Atención Toxicológica Veterinaria de la Universidad de Santiago de Compostela*, os casos de envenenamento são, na sua maioria, mais comuns em cães do que em gatos⁸¹. Dados semelhantes também foram observados nos estudos de *Assis HCS et al*¹³, *Dallegrave E et al*⁴⁸, *Forrester MB et al*⁷⁶, *Medeiros RJ et al*⁸², *Taylor MJ et al*^{83,84}, *Wang Y et al*⁸⁵, *Motas-Guzman M et al*⁸⁶ e *Caloni F et al*⁸⁷. Um outro estudo realizado em países da Europa (Bélgica, Grécia, Itália) obteve resultados semelhantes aos nossos⁸⁸. No entanto, os resultados deste estudo são discordantes do nosso no que se refere ao gênero, uma vez que descrevem como mais frequentes os envenenamentos em fêmeas⁸⁸. Resultados semelhantes foram também obtidos no estudo de *Spinosa HS et al*, que encontrou uma percentagem de casos de envenenamento superior em fêmeas⁷⁵.

O estudo efetuado por *Fighera RA et al*, evidenciou que as intoxicações foram mais frequentes em machos (56.4%) do que em fêmeas (43.6%), sendo a faixa etária dos 1 aos 9 anos de idade a que registou maior número de intoxicações, seguida da faixa etária dos 0-1 anos de idade e por fim os animais com idades superiores a 10 anos⁷⁰. Estes dados vão de encontro aos obtidos no presente estudo. Dados semelhantes foram também obtidos pelo *Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul (Brasil)*, entre os anos de 2005 a 2009⁸⁹ e, no estudo realizado por *Assis HCS et al*¹³.

O comportamento felino^{48,72,82,90,91} poderá explicar os resultados obtidos (casos positivos apenas na espécie canina), dado que os gatos são mais seletivos na ingestão de substâncias^{48,72,91}, e como têm um olfato mais apurado não ingerem alimentos que apresentem um odor que não lhes agrade⁸². Além disso, na maioria dos casos, os gatos intoxicados, não regressam a casa, uma vez que procuram locais de difícil acesso para se refugiarem e para se proteger, acabando por morrer nesses mesmos locais^{13,92}. Assim, é possível que o número real das intoxicações em gatos seja superior ao diagnosticado⁹⁰. De acordo com *Medeiros RJ et al*, a existência de poucos casos reportados na espécie felina é considerado um fator positivo, uma vez que os gatos apresentam peculiaridades metabólicas que podem favorecer um quadro de intoxicação quando comparados com outras espécies animais⁸². A frequência de casos na espécie canina também pode estar associada com a atividade cinegética^{68,93}.

O número de casos na espécie canina, na sua maioria cães com idades compreendidas entre os 1 e 9 anos, provavelmente deve-se ao facto de estes animais apresentarem um apetite voraz^{72,75}, serem animais mais ativos^{48,72,75}, que ingerem todo o tipo de substâncias a que têm acesso^{69,72,80,86}. Além disso, o seu temperamento e latidos também podem contribuir para a elevada frequência⁴⁶. A maior frequência de intoxicação nos animais jovens também pode estar relacionada com a forma de metabolismo e transporte de substâncias xenobióticas que nestas idades estão condicionados pela falta de maturidade do sistema enzimático microssómico⁹⁴.

As intoxicações são mais comuns no sexo masculino^{89,95} talvez devido ao facto de as fêmeas permanecem mais tempo em casa do que os machos⁹⁶. Os machos têm tendência para abandonar as suas casas sobretudo em época de acasalamento⁹⁶. Além disso, em comparação com as fêmeas, apresentam um comportamento territorial mais vincado e tendem a ser mais agressivos.

Apesar das suspeitas de envenenamento serem mais frequentes em canídeos de raça definida, os casos positivos afetaram um maior número de cães sem raça definida, num total de 13 casos (9 positivos a esticnina, 2 positivos aos organoclorados, 1 positivo aos organofosforados e 1 positivo aos carbamatos), não se tendo verificado uma associação estatisticamente significativa entre os casos positivos e a raça ($p = 0,08$). Encontramos dois casos de envenenamento em Podengos, um positivo a esticnina e outro positivo aos organoclorados, um Branco Alemão e um Husky Siberiano positivos à esticnina, um Rottweiler e um Serra da Estrela positivos para a bromadiolona. Estes resultados são diferentes dos obtidos por *Spinosa HS et al* segundo a qual, as principais raças de cães envolvidas em situações de envenenamento foram o Pastor Alemão, o Caniche e o Pinscher⁷⁵. Estes resultados podem estar relacionados com a preferência

dos proprietários por determinado tipo racial ou pela frequência de determinado tipo de raças nos dois países.

De acordo com o estudo de *Khan SA et al*, o envenenamento por estricnina é mais comum em cães do gênero masculino e com raça definida⁹⁷. No nosso estudo, dos 12 casos positivos para a estricnina, 9 ocorreram em cães sem raça definida. Os Rotweiller são considerados cães de guarda/alerta e, por isso, são raças mais propícias para os envenenamentos, por exemplo em situações de assalto^{13,78}. Por sua vez, nos Podengos, cães de caça⁹⁸, a morte por envenenamento poderá estar relacionada com a atividade cinegética⁶⁸ ou com a ingestão de grânulos encontrados em locais onde existam roedores^{69,99,100}.

No que reporta à entidade requisitante, a maioria dos casos com suspeita de envenenamento foi remetida para análise através de clínicas ou hospitais veterinários. Contudo, os casos confirmados, na sua maioria, foram requisitados pelo MP-GNR (8/19) e retratam o número de casos em que existiu queixa formal. Dos 19 casos positivos, 6 foram remetidos pelas clínicas e hospitais veterinários. Este resultado sugere que existe preocupação por parte dos proprietários quando encontram os seus animais doentes, prestando-lhes assistência médica mesmo que seja tardia. *Motas-Guzman M et al*, verificaram que a maioria dos casos positivos foi remetida por clínicas e hospitais veterinários⁸⁶.

Os casos positivos verificaram-se nos meses de janeiro (1 de organoclorados), fevereiro (1 de carbamatos, 1 de organofosforados), março (4 de estricnina), abril (1 estricnina), maio (1 estricnina, 1 organoclorados), agosto (1 estricnina, 2 bromadiolona), outubro (2 de estricnina, 1 de organoclorados) e dezembro (3 de estricnina). Se analisarmos os meses com maior número de casos suspeitos (março, janeiro, fevereiro, agosto e setembro) verificamos que os resultados positivos são concordantes com exceção do mês de setembro onde não foi registado nenhum caso positivo. Os meses de primavera/verão registaram em conjunto um maior número de casos positivos, no total de 10 em comparação com os meses de outono/inverno onde ocorreram 9 casos positivos. Os resultados obtidos não encontraram relação significativa entre a época do ano e o número de casos positivos ($p=0,826$).

De acordo com o *Programa Antidoto Portugal*, a época com maior número de registos de mortes por envenenamento é entre outubro e dezembro, seguida da época entre janeiro e março⁶⁸. No nosso estudo, a época de outubro a dezembro registou 6 casos positivos e a época de janeiro a março 7 casos positivos.

O período de outubro a dezembro é apontado como o período onde se regista um maior número de cães envenenados, coincidindo com o período de caça em Portugal, com episódios de rivalidade e conflitos entre caçadores, ou entre as populações locais e

os caçadores⁶⁸. Outros estudos apontam também a época de outono/inverno como a mais propícia para a ocorrência de envenenamentos^{86,92,101}, dado que nessa altura há uma maior disponibilidade e facilidade de acesso a tóxicos, por coincidir com a altura de exterminação de roedores^{92,101}.

Março foi o mês com maior número de casos positivos, no total de 4/19. Este mês coincide com o final da época de caça e o número de mortes registado poderá estar relacionado com o abandono dos cães⁶⁸. Outros autores associam com a época do cio, uma vez que, os animais saem de casa⁹⁶. O número de casos registados no mês de agosto (3/19) poderá também estar relacionado com a atividade cinegética, nomeadamente com início da caça para espécies migratórias¹⁰².

De acordo com o *Centre National d'Informations Toxicologiques Vétérinaires*, a mortalidade atinge o pico nos meses de verão sobretudo entre maio e junho e decresce nos meses de inverno⁸⁰. O decréscimo nos meses de inverno por ser explicado pelo facto de os animais serem mantidos mais tempo dentro de casa e por isso não estão tão expostos a tóxicos⁸⁰.

Estudos realizados em Espanha, entre 1990 e 2001, indicaram que a época com registo de maior número de ocorrências foi a época da primavera (entre março e junho), com 65% dos casos relacionados com a atividade cinegética⁶⁸. Como já foi referido anteriormente, os meses de primavera/verão registaram apenas mais um caso positivo comparativamente aos meses de outono/inverno, sendo o mês de março aquele em que ocorreram mais mortes.

Os casos positivos ocorreram nos distritos do Porto (2 de bromadiolona, 1 de organoclorados, 1 de estricnina e 1 de carbamatos), Viana do castelo (5 de estricnina), Aveiro (2 de estricnina, 1 de organoclorados), Braga (2 de estricnina), Bragança (1 de organofosforados, 1 de organoclorados) e Vila Real (2 de estricnina). Os distritos com maior número de suspeitas apresentaram casos positivos.

De acordo com o *Programa Antidoto Portugal*, os casos de envenenamento em animais domésticos são mais frequentes nos distritos de Viana do Castelo, Bragança e Vila Real^{68,71}. Ainda segundo um estudo intitulado “*Estudo consumidor 2005*” elaborado pela empresa *Marktest*, no ano de 2005, a região norte foi a região do país que registou um número mais elevado de animais domésticos¹⁰³. Estes resultados poderão explicar o elevado número de mortes ocorridas nos distritos desta região. No nosso estudo, os distritos de Viana do Castelo, Bragança e Vila Real, estão entre os distritos com mais casos positivos.

Quanto ao tipo de tóxico que mais apresentou positividade, os resultados obtidos corroboram o descrito nos estudos de *Figuera RA et al*⁷⁰ e *Blakley BR*⁹⁶. Dados semelhantes são também mencionados pelo *Programa Antidoto Portugal*, que aponta a

estricnina como responsável por cerca de 60% dos casos de envenenamento^{104,105}. Segundo as análises realizadas na Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa, pelo Laboratório de Farmacologia e Toxicologia, no ano de 2003, os envenenamentos mais comuns em Portugal foram causados sobretudo pela estricnina¹⁰⁶.

Um estudo do *Animal Poison Control Center's* no período compreendido entre 1992-2008, demonstrou a ocorrência de 161 casos de envenenamento por estricnina, dos quais 132 ocorreram em cães⁹⁷. Estes resultados vão de encontro aos obtidos no presente estudo. No entanto são discordantes de estudos referenciados na literatura. No estudo de *Bulcão R et al*, o aldicarbe foi o tóxico mais frequentemente detetado, seguido da estricnina e da warfarina⁷⁸. Por sua vez, nos estudos de *Talyor MJ et al*, os raticidas anticoagulantes cumarínicos foram os mais comuns^{83,84}. Já no estudo de *Medeiros RJ et al*, os carbamatos, nomeadamente o aldicarbe, foram os tóxicos mais vezes detetados nas análises toxicológicas, seguidos dos raticidas anticoagulantes cumarínicos⁸². Resultados semelhantes foram também observados por *Sipnosa HS et al*⁷⁵. No estudo de *Wang Y et al* os principais tóxicos detetados foram os carbamatos, seguidos dos raticidas anticoagulantes e dos organofosforados. A estricnina teve uma frequência baixa⁸⁵. *Campbell A et al* referem nos seus estudos que os tóxicos mais comuns são os herbicidas seguidos dos raticidas anticoagulantes cumarínicos⁶⁹. Ao contrário de *Haro MM et al*, que referem os herbicidas como tóxicos pouco frequentes¹⁰⁷. Por sua vez, *Lorgue G et al*, indicam que os raticidas anticoagulantes cumarínicos são os mais comuns seguidos dos herbicidas e dos inseticidas⁸⁰. Outros estudos apontam os inseticidas como os tóxicos mais frequentes^{75,88,89,107,108}. A explicação para estes resultados tão diferentes pode estar relacionada com o tipo de agricultura de cada região, o tipo de produto usual (conhecimento da toxicidade), a disponibilidade no mercado e a percentagem da substância ativa¹⁰⁷.

A estricnina, que durante muito tempo foi comercializada para o controlo de roedores^{1,5,10,97,109}, continua a ser uns dos tóxicos mais utilizados para o envenenamento de animais domésticos, apesar de atualmente a sua comercialização ser proibida¹⁰⁴. Este alcaloide apresenta uma elevada toxicidade que, aliada à fácil utilização leva a que muitas pessoas ainda o utilizem¹⁰⁴. Contrariamente ao que acontece em Portugal, na Áustria o facto de ser estritamente proibida faz com que a sua incidência seja muito pequena⁸⁵.

A *Animal Poison Control Center's* refere que as intoxicações por estricnina ocorrem de igual forma ao longo do ano, apesar de serem reportados mais casos no verão⁹⁷. No presente estudo os casos positivos estavam distribuídos ao longo do ano, embora se tenham registado mais casos nos meses de primavera/verão (7/12).

No que reporta aos inseticidas foram detetados 3 casos positivos para organoclorados, um caso positivo a organofosforados e um caso positivo aos carbamatos. De acordo com estudo de *Xavier FG et al*, os organoclorados não são tóxicos muito frequentes, ao contrário dos organofosforados e carbamatos¹⁰⁸. Os organoclorados apresentam baixa toxicidade, comparativamente aos dos inibidores da acetilcolinesterase, e, por essa razão talvez não sejam utilizados com tanta frequência¹¹⁰. Os inseticidas carbamatos e os inseticidas organofosforados apresentam elevada toxicidade e são uns dos principais inseticidas usados em intoxicações intencionais^{75,78,82,111,112}, embora no presente estudo só tenha sido detetado um caso de cada.

A bromadiolona foi o terceiro tóxico mais detetado nas análises toxicológicas. Esta substância é um dos compostos anticoagulantes de segunda geração mais utilizados^{99,101} no combate a pragas de roedores^{100,101,113,114}. No estudo realizado em países europeus como a Bélgica, França e Itália, a bromadiolona foi o raticida mais comum em casos de envenenamento⁸⁸.

Os compostos anticoagulantes de segunda geração são um dos tóxicos de eleição para o envenenamento de animais domésticos^{69,99,100,115,116}, sobretudo cães^{69,99,100,116}, uma vez que, para além de serem comercializados legalmente em Portugal¹¹³, portanto fáceis de usar e adquirir^{1,21,69,100,113,117}, são muito mais potentes do que os de primeira geração, podendo causar a morte com apenas uma ingestão^{69,100,113,118}. Este tipo de intoxicações, segundo *Lorgue G et al*, é mais frequente em cães e na época do outono/inverno⁸⁰. Por sua vez, *Motas-Guzman M et al* referem que os anticoagulantes são utilizados principalmente no inverno, mas também se verificam casos na primavera e no outono⁸⁶. No nosso estudo, os casos positivos para a bromadiolona ocorreram apenas durante o mês de agosto. Este resultado poderá ser explicado pela atividade cinegética.

Comparando os diferentes tóxicos identificados, verificamos que a estricnina foi o mais frequente talvez por ser um composto com elevada toxicidade, cuja sintomatologia se inicia entre 10 minutos a uma hora após a ingestão, sendo por isso mais difícil de reverter^{10,92,105}. Os raticidas anticoagulantes cumarínicos são menos tóxicos e requerem mais tempo para que se manifestem os sinais clínicos⁷⁵ (12 a 24 horas após a ingestão)^{100,117} podendo ser reversíveis se o tratamento for adequado e a tempo⁷⁵. Talvez por isso sejam menos utilizados, apesar da facilidade de acesso.

Os carbamatos comparativamente à estricnina produzem efeitos clínicos mais tardios⁹² (30 minutos a 3 horas após a ingestão)¹¹⁹⁻¹²³, e um quadro menos incapacitante para o animal⁹². Têm um modo de ação semelhante ao dos organofosforados, embora sejam menos potentes^{1,10,105}, uma vez que, a ligação não covalente entre o carbamato e

acetilcolinesterase é espontaneamente reversível, com regeneração da enzima após descarbamilação, o que faz com que a sintomatologia seja de pouca duração, após o início do quadro^{10,74}.

Por sua vez, os inseticidas organofosforados produzem uma sintomatologia que pode iniciar-se entre 12 a 24 horas após a ingestão e pode durar dias ou até algumas semanas¹²⁴. São compostos mais tóxicos que os carbamatos dado que são considerados inibidores irreversíveis da acetilcolinesterase^{1,10,74,115}.

Os sinais clínicos manifestados pelos animais foram referidos na folha de requisição de análises em apenas 60 casos. A falta de informação nas requisições em relação aos sinais clínicos manifestados antes da morte poderá dever-se ao facto de que na maioria dos casos os proprietários têm dificuldade em fornecer informações precisas ao veterinário sobre a ocorrência. Em algumas situações, os proprietários encontram os seus animais já cadáveres pelo que não observam nenhum tipo de sintomatologia. A falta de informação acaba por dificultar a elaboração de um diagnóstico presumível quanto ao tipo de tóxico a pesquisar, ou até direccionar a suspeita para uma outra causa de morte que não a intoxicação.

De entre os casos positivos, apenas em 3 deles houve referência aos sinais clínicos apresentados. Em um caso foram referidas as ororragias. Este caso que apresentava ororragias no exame antes da morte foi positivo para a bromadiolona. As ororragias constituem um sinal externo de hemorragia descritas em situações de envenenamento por raticidas anticoagulantes^{99,100,106,117,125}. As convulsões foram o sinal clínico descrito num caso que foi positivo para a estricnina, o que corrobora com a sintomatologia descrita na literatura em situações de envenenamento envolvendo esta substância^{1,92,105}. A descoordenação motora e a salivação foram sinais clínicos referenciados no caso positivo a organoclorados, sendo a salivação um sinal clínico descrito em situações de envenenamento por este composto¹²⁶.

Nos casos positivos à estricnina, o exame pós-morte evidenciou algumas das lesões descritas na literatura como as hemorragias pulmonares e cardíacas^{97,109}. No entanto, a maioria das lesões descritas nos casos positivos para a estricnina foram inespecíficas o que corrobora o descrito na literatura^{5,97,109}.

As lesões macroscópicas demonstradas nos casos em que foi detetada a bromadiolona foram semelhantes às lesões que estão descritas na literatura como as mais frequentes, nomeadamente o hemoperitонеu e as hemorragias pulmonares^{69,114,118}. O hemotórax descrito como uma das lesões macroscópicas mais frequentes^{69,114,118}, não foi observado em nenhum dos casos positivos do nosso estudo. Outras lesões macroscópicas descritas em casos de envenenamento, com este tipo de raticida anticoagulante, incluem o hemopericárdio, as hemorragias subendocardicas com flacidez

do coração, sangue em natureza no lúmen dos intestinos, sangue na bifurcação da traqueia, petéquias na serosa dos pulmões e hemorragias na mucosa da bexiga^{69,118}.

No caso positivo aos organoclorados, não foram observadas lesões macroscópicas sugestivas, nem ao nível do hábito externo nem ao nível do hábito interno.

No que respeita às lesões macroscópicas presentes no caso positivo para carbamatos, foram observadas algumas das lesões descritas como frequentes neste tipo de envenenamento como o edema pulmonar^{5,108,119,121} e a congestão hepática^{108,121}. Contudo, estas lesões também foram evidenciadas em alguns dos casos positivos para a estricnina. A presença de grânulos de coloração enegrecida, no conteúdo gástrico, está descrita nas intoxicações por carbamatos¹⁰⁸. No nosso caso positivo para carbamatos foi observado um conteúdo gástrico normal o que poderá indicar o uso deste composto sob outra forma, por exemplo a líquida^{1,119,122}.

Hemopericárdio e pulmões de aspeto hemorrágico foram lesões observadas em três tóxicos diferentes (estricnina, bromadiolona e organoclorados). As seguintes lesões foram comuns nos casos positivos à estricnina e à bromadiolona: hematomas musculares e do tecido subcutâneo e hemoperitoneu. A congestão e hemorragias pulmonares e rins hemorrágicos foram observados nos casos positivos para a estricnina, bromadiolona e organoclorados. A palidez das mucosas foi evidenciada na estricnina, na bromadiolona e nos carbamatos. A fluidez sanguínea só não foi evidenciada no caso positivo para os organoclorados. O edema e o enfisema pulmonar, assim como a congestão hepática foram verificados tanto nos casos positivos para a estricnina como no caso positivo para os carbamatos. A congestão visceral, o edema pulmonar e a fluidez sanguínea, foram algumas das lesões tóxicas inespecíficas de ação indireta^{4,5} observadas em alguns casos positivos.

As lesões macroscópicas observadas não foram específicas de um determinado tipo de tóxico, o que não nos permitiu fazer o diagnóstico de intoxicação apenas com o exame anatomopatológico tendo sido fundamental a realização do exame toxicológico.

Ao longo do presente estudo registaram-se 4 casos nos quais o exame necrópsico resultou num diagnóstico compatível com intoxicação por raticidas anticoagulantes, dois dos quais requisitaram o exame toxicológico. Um deles foi positivo para a bromadiolona, e o outro foi negativo. Neste último caso, foram observadas lesões macroscópicas descritas nos casos de envenenamento por raticidas anticoagulantes como o hemotórax, as hemorragias pulmonares^{69,114,118} e o conteúdo sanguinolento nos intestinos^{69,118}. Nestes casos, devem ser tidos em consideração outros dados, como a história pregressa, o exame clínico completo, com análises sanguíneas e exame histopatológico, para se

poder elaborar um diagnóstico diferencial com outras patologias causadoras de coagulopatias¹²⁷.

O resultado negativo da toxicologia pode dever-se à falta de especificidade das técnicas utilizadas^{5,14}, a processos inadequados de colheita, à contaminação das amostras, à ocorrência de reações cruzadas, como também à decomposição do tóxico durante o armazenamento ou então devido à sua eliminação antes de ocorrer a morte⁵. As alterações transformativas também podem influenciar a detecção dos tóxicos^{5,65}, dado que entre a morte e o momento da necrópsia podem ocorrer alterações da concentração dos tóxicos nos tecidos (devido a fenómenos químicos, físicos ou bioquímicos) potenciando a degradação ou produção de substâncias que se podem confundir com o tóxico⁵. Além disso, os processos de decomposição cadavérica podem mascarar lesões, condicionar resultados ou mesmo induzir interpretações erróneas⁵¹. Contudo, um resultado negativo não exclui a ocorrência de uma intoxicação⁶⁵. De acordo com *Oliveira P et al*, “(...), existem compostos químicos com elevada toxicidade, cujas concentrações nos tecidos é impossível de detetar e quantificar pelos métodos analíticos existentes atualmente”¹⁴.

Deve também ter-se em conta que os tóxicos presentes nas amostras podem decompor-se durante o processo de armazenamento e como tal podem não ser detetados^{5,22}. O processo de congelação-descongelação pode reduzir alguns metabolitos pelo que, as concentrações iniciais e finais do tóxico poderão ser diferentes. O êxito da investigação toxicológica depende assim da qualidade, quantidade e grau de conservação das amostras^{5,22}.

O exame anatomopatológico foi prejudicado por decomposição cadavérica em três casos, sendo que dois deles resultaram negativos para os tóxicos pesquisados (apesar da decomposição cadavérica o exame toxicológico foi realizado).

O exame anatomopatológico foi inconclusivo em sete casos, três deles, devido à decomposição cadavérica. Em dois casos apenas foi requisitado o exame necrópsico, logo a insuficiência de exames complementares, não permitiu esclarecer a causa de morte. Em 4 dos 7 casos, o exame toxicológico foi negativo (o que não exclui a possibilidade de envenenamento), o qual poder dever-se a causas já acima mencionadas. Um caso inconclusivo por decomposição cadavérica foi positivo para a bromadiolona. Este resultado demonstrou que as alterações transformativas não influenciaram a detecção do tóxico.

O exame toxicológico foi positivo em 3 dos 30 casos de quadro congestivo-hemorrágico, 2 casos positivos para à estricnina e um caso positivo aos organoclorados.

Num dos cadáveres, foi observada uma insuficiência valvular no exame anatomopatológico, não tendo contudo sido excluída a possibilidade de intoxicação dada a história clínica. O exame toxicológico confirmou a presença de estricnina.

Um dos animais necropsiados apresentava um quadro de anemia, com nefrite e mucometra, alterações patológicas que por si justificavam a morte. No entanto, o exame toxicológico foi positivo para carbamatos. Noutros casos, as suspeitas de intoxicação decorrentes do exame de necrópsia não foram confirmadas, isto para os tóxicos pesquisados. Estes resultados demonstram a importância da realização da toxicologia como exame complementar de diagnóstico em casos de suspeita de envenenamento, assim como a realização de outros exames complementares no sentido de excluir outros processos patológicos com sinais clínicos e aspetos anatomopatológicos idênticos. Uma falha frequente nestes casos é a falta de informação clínica completa e do exame do local²².

Ao longo do estudo, os moluscidas foram referenciados como tóxicos suspeitos em quatro casos. Este resultado está de acordo com o descrito por *Haro MM et al*, que referem que este tipo de intoxicação é pouco frequente¹⁰⁷. Apenas três animais apresentaram lesões compatíveis com intoxicação por moluscidas. Contudo, não foi possível a confirmação toxicológica dado que não foi requisitado o exame toxicológico. No outro caso, o exame anatomopatológico revelou a presença de dilatação gástrica como causa de morte e o exame toxicológico foi negativo para os tóxicos pesquisados.

No que diz respeito à etiologia médico-legal dos casos recebidos, havia suspeita de intencionalidade na forma de envenenamento. Foram confirmados 19 casos positivos. Em 123 dos 141 casos, o exame anatomopatológico, indicou a existência de uma causa de morte que não a intoxicação sendo a toxicologia positiva em 5/123 casos. Nos restantes casos não podemos afirmar se de facto ocorreu envenenamento dado que alguns deles não requereram o exame toxicológico (54/123) e em outros o resultado foi negativo (64/123).

A presença de um isco próximo ao cadáver reforça o seu caráter criminoso^{68,92,128}. Neste estudo foram 16 os casos acompanhados de isco, dos quais 2 casos requisitaram o exame anatomopatológico. Um deles foi inconclusivo no exame anatomopatológico, e a toxicologia não detetou nenhuma substância. Podemos sugerir que poderia ter ocorrido um lapso por parte do proprietário que ao encontrar o seu animal morto próximo a um alimento levou à ocorrência da suspeita. No segundo caso, o exame anatomopatológico detetou patologias (anemia/mucometra/nefrite) que poderiam ser a causa de morte, mas a toxicologia encontrou a presença de inseticidas carbamatos. Dois iscos recebidos no setor de toxicologia foram positivos à estricnina. Assim, a presença de isco nestes casos indicia intencionalidade na forma de intoxicação.

Os 19 casos positivos detetados no presente estudo são possivelmente intencionais. Nos casos da estricnina, o carácter criminoso é demonstrado não só pelo facto de ser um composto altamente tóxico, mas também pela sua comercialização ser proibida, sendo usado ilegalmente como raticida¹⁰⁴. Por outro lado, nos casos da bromadiolona, a facilidade de acesso^{21,100} e a legalidade¹¹³ fazem dela uma substância muito apreciada para o envenenamento intencional. Contudo, não se pode fundamentar a intencionalidade dado que não existem dados referentes ao exame do local.

Os organoclorados, apesar de na literatura não estarem descritos como os mais frequentes^{107,108} também podem ser utilizados nos envenenamentos, embora tenham um uso restrito^{107,129}. Os carbamatos e os organofosforados são compostos de elevada toxicidade, e são referidos na literatura, como substâncias utilizadas em intoxicações intencionais^{75,78,82}. Os organofosforados têm uso restrito, sendo o organofosforado paratião-metilo (E-605 Forte) proibido¹²⁹. No que reporta aos carbamatos, o aldicarbe e o carbofurão têm um uso restrito na Europa¹²⁹, sendo que o aldicarbe foi banido em 2007¹⁰⁷.

Os envenenamentos intencionais, na maioria das vezes, são atribuídos aos vizinhos. O simples latido de um animal à noite^{13,78}, a defecação e os estragos em canteiros são as principais razões que motivam os vizinhos a cometerem tais atos⁴⁶. Também há relatos de casos em situações de assalto (envolvem cães de guarda) para facilitar o furto^{13,78} ou durante a atividade cinegética⁶⁸. Os envenenamentos intencionais estão relacionados com a facilidade de acesso a substâncias tóxicas²¹ e com a existência no mercado de produtos com elevada toxicidade¹³⁰.

O envenenamento accidental pode ocorrer por imprudência ou falta de informação dos proprietários, no que diz respeito à utilização de substâncias tóxicas, algumas ilegais e perigosas (por exemplo para combater pragas). Também pode ocorrer em contexto doméstico pela exposição dos animais a produtos de limpeza ou a medicamentos^{13,78}.

Os pesticidas constituem os principais tóxicos envolvidos nos casos de envenenamento em animais^{13,21,69,73,75-78,80-83,87,107,108,131}, dado que no mercado existe disponibilidade deste tipo de produtos, (sendo alguns deles legalmente comercializados) para fins agrícolas ou para utilização em contexto doméstico (por exemplo para o controlo de pragas). A fiscalização insuficiente do uso de pesticidas também contribui para o aumento da sua utilização^{1,78}. De entre os tóxicos mais frequentes destacam-se os raticidas anticoagulantes cumarínicos, a estricnina, os carbamatos e os organofosforados^{13,78}. As intoxicações com herbicidas e moluscicidas também estão descritas mas o número de casos é muito baixo¹⁰⁷.

A etiologia médico-legal das intoxicações na espécie animal é diferente das ocorridas nos humanos. Nos humanos são maioritariamente suicídios envolvendo

medicamentos^{2,16,132,133}. Por sua vez, na espécie animal são sobretudo intoxicações intencionais^{44,46,47,76} provocadas por pesticidas^{13,21,69,73,75-78,80-83,87,107,108,131}.

Contudo, pode dizer-se que o perfil de intoxicações acidentais ocorridas em animais domésticos é semelhante ao das crianças⁴⁸. As intoxicações ocorridas em crianças devem-se essencialmente à curiosidade, à acessibilidade, à vulnerabilidade, e ao facto dos cuidadores desconhecerem as situações de risco. Os animais também são vítimas deste tipo de intoxicações por razões semelhantes, embora as intoxicações acidentais não sejam as mais frequentes⁴⁸. De acordo com *Dallegrave E et al* “*Os riscos aos quais os animais estão expostos aproximam-se do padrão encontrado para as intoxicações humanas, por estreitarem-se cada vez mais, os vínculos afetivos e ambientais, e por isso, os animais podem ser utilizados como indicadores biológicos de exposição a substâncias químicas*”⁴⁸.

Ao contrário do que acontece em Portugal, em outros países a mortalidade por envenenamento é cada vez mais referenciada dado que existe um enorme interesse nesta área. A falta de meios e a falta de formação por parte das entidades competentes também prejudica estes estudos¹³⁴.

Em países como o Brasil, a França e o Reino Unido existem centros especializados em envenenamentos de animais, que prestam as informações e o aconselhamento necessários para uma abordagem correta e eficaz em situações de intoxicação. Além disso, tornam possível a análise epidemiológica dado que desta forma é possível reunir o máximo de informação possível acerca das ocorrências. Nos Estados Unidos da América pode referir-se o *Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul*¹³⁵ e o *Animal Poison Control Center's*¹³⁶. Na Europa, o *Veterinary Poisons Information Service* no Reino Unido¹³⁷ e o *Centre National d'Informations Toxicologiques Veterinaires*, em França¹³⁸. *Guitart et al* concluíram que “*Existe uma necessidade de criar na Europa centros especializados em envenenamentos para animais, dado que só desta forma seria possível compilar e analisar os dados epidemiológicos como também proporcionar as informações e o aconselhamento necessário*”¹³⁹.

Durante o nosso estudo encontramos algumas limitações que inviabilizaram uma abordagem estatística mais correta. Para as variáveis idade e género verificaram-se casos positivos nos quais estes dados eram desconhecidos, e como tal não foi possível determinar associações estatísticas que seriam importantes para o estudo. Dado tratar-se de um estudo retrospectivo, ocorreram falhas de informação ao nível das requisições e ao nível dos relatórios de autópsia e tais falhas não permitiram determinar outro tipo de conclusões estatísticas. Por vezes a falta de meios humanos e o elevado volume de trabalho não permite seguir rigorosamente a metodologia que está estabelecida.

A falta de informação sobre a ocorrência e história clínica dificulta o diagnóstico dado que muitas intoxicações provocam lesões inespecíficas⁸². Desta forma, o preenchimento da requisição com o máximo de informação possível facilita não só o diagnóstico, dado que ajuda a fazer uma triagem dos tóxicos, mas também a pesquisa toxicológica, minimizando os custos.

Como perspectivas futuras seria oportuno aumentar a amostragem mas também sensibilizar os clínicos da importância dos dados clínicos e do exame do local, ou então criar um formulário simples, completo e rápido que compile todos os dados fundamentais para os casos com suspeita de envenenamento (exemplo de um formulário – Anexo I).

6. CONCLUSÃO

Considerando os casos recebidos, a espécie canina, registou um maior número de mortes com suspeita de envenenamento. Os animais eram na sua maioria do género masculino e de raça definida. Em relação à idade, os animais com idades compreendidas entre os 1 e 9 anos foram os mais afetados.

Nas amostras em estudo, 19 casos foram positivos na pesquisa de substâncias tóxicas, sendo o tóxico mais comum a estricnina, seguida dos organoclorados, da bromadiolona, dos carbamatos e dos organofosforados. Todos os casos positivos ocorreram na espécie canina, na sua maioria animais do género masculino e com idades compreendidas entre os 1 e 9 anos. Os animais sem raça definida registaram um maior número de casos positivos. De entre os casos positivos com raça definida destaca-se a raça Podengo. No que reporta às lesões macroscópicas observadas nos casos positivos nem sempre eram indicadoras de intoxicação, por serem inespecíficas.

Este estudo retrospectivo permitiu identificar quais os tipos de tóxicos mais frequentes, destacando-se o papel do exame toxicológico que foi fundamental para confirmar as suspeitas, sendo crucial para o estabelecimento de um diagnóstico médico-legal de morte por intoxicação.

Estes resultados poderão não traduzir o que realmente acontece no nosso país dado que, muitos casos não são reportados, uns porque os animais morrem fora do domicílio e não são encontrados ou, já se encontram em estado de decomposição avançada, e outros devido aos custos elevados das análises, nomeadamente as toxicológicas.

A redução do número de casos de envenenamentos passa pela tomada de medidas que englobem o desenvolvimento e a promoção de técnicas forenses na área da veterinária, mas também pela erradicação dos tóxicos ilegais, pela execução das normas legais em matéria de proteção animal e pela instituição de rigorosas sanções penais contra os autores desses delitos. Infelizmente, o facto de determinados tóxicos terem sido proibidos não faz com que as intoxicações intencionais diminuam, pois o seu uso ilegal continua a ocorrer e só uma eficiente fiscalização poderá travar esta prática.

Tem-se verificado uma crescente conscientização da sociedade sobre a importância do bem-estar e proteção animal. Contudo, as atitudes de crueldade e negligência continuam a ocorrer dado que os animais ainda são considerados seres subordinados ao homem (coisas).

O desenvolvimento da veterinária forense poderá contribuir para a educação do público em geral e dos profissionais da área, sobre as ações necessárias que devem ser tomadas nas situações que envolvam crimes contra animais. Futuramente seria pertinente o desenvolvimento de programas de sensibilização sobre o bem-estar e proteção animal, como também em relação às consequências do uso de substâncias ilegais.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roder J. Manual de Toxicología Veterinaria. Obtido em 26-09-11 em <http://downloadmedicinebooks.blogspot.com/2009/04/manual-de-toxicologia-veterinaria-roder.html>.
2. Poklis A (1997). Forensic Toxicology. In Eckert WG, *Introduction to Forensic Sciences* (2nd ed). Florida. CRC Press.
3. Gallo MA (2008). History and scope of toxicology. In Klaassen CD, *Casarett & Doull: Toxicology-The Basic Science of Poisons* (7th ed). McGraw-Hill.
4. Rangel R (2003/2004). Toxicologia Forense. In Rangel R, Pinheiro MF, Magalhães T, *Noções Básicas sobre outras Ciências Forenses*. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
5. Calabuig JA, Cañadas EV (1998). *Medicina Legal y Toxicología* (6ª Edición). Barcelona. Masson.
6. Doull J (1984). The Past, Present and Future of Toxicology. *Pharmacological Reviews*. 36 (2): 15 -18.
7. Gilbert SG (2012). *A small dose of Toxicology* (2nd edition). United States. Healthy World Press.
8. Radenkova-Saeva J (2008). Historical development of toxicology. *Acta Médica Bulgarica*. 35 (1): 47-52.
9. Ensley SM (2012). Toxicology Introduction. The Merck Veterinary Manual. Acedido em 04-03-12. Disponível em <http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology.html>.
10. Spinosa HS, Górniak SL, Neto JP et al (2008). *Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária* (1ª Edição). São Paulo, Brasil. Editora Manole.
11. Coppock RW. Veterinary Toxicology. Encyclopedia of Life Support System. Obtido em 20-03-13 em <http://www.eolss.net/Sample-Chapters/C10/E5-15A-20.pdf>.
12. Eaton DL, Gilbert SG (2008). Principles of Toxicology. In Klaassen CD, *Casarett & Doull: Toxicology-The Basic Science of Poisons* (7th ed). McGraw-Hill.
13. Assis HCS, Hansen DTK, Almeida MIM (2009). Perfil das intoxicações apresentadas por cães e gatos em Curitiba, Paraná. *Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária*. 47: 22 -28.
14. Oliveira P, Oliveira J, Colaço A (2002). Recolha e envio de amostras biológicas para o diagnóstico de intoxicações em carnívoros domésticos

- intoxicações em carnívoros domésticos. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. 97 (544): 161-16.
15. Leikin JB, Watson WA (2003). Post-mortem Toxicology: What the Dead Can and Cannot Tell Us. *Journal of Toxicology. Clinical Toxicology*. 41(1): 47-56.
 16. Poklis A (2008). Analytic /Forensic Toxicology. In Klaassen CD, *Casarett & Doull: Toxicology-The Basic Science of Poisons* (7th ed). McGraw-Hill.
 17. Skopp G (2010). Postmortem toxicology. *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 6:314-325.
 18. McEwen BJ (2012). Trends in Domestic Animal Medico-Legal Pathology Cases Submitted to a Veterinary Diagnostic Laboratory 1998-2010. *Journal of Forensic Sciences*. 57(5): 1231-1233.
 19. Forensic Toxicology: Laboratory Guidelines 2006 version. Society of Forensic Toxicologists / American Academy of Forensic Science (SOFT / AAFS). Obtido em 07-10-11 em www.soft-tox.orgwww.soft-tox.org/files/Guidelines_2006_Final.pdf.
 20. Ensley SM (2012). Collection and Submission of Laboratory samples. The Merck Veterinary Manual. Acedido em 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/clinical_pathology_and_procedures/collection_and_submission_of_laboratory_samples/overview_of_collection_and_submission_of_laboratory_samples.html.
 21. Modrá H, Svobodová Z (2009). Incidence of animal poisoning cases in the Czech Republic: current situation. *Interdisciplinary Toxicology*. 2(2): 48 -51.
 22. Brown J (2009). Veterinary Forensics Giving a Voice to Those Who Cannot Speak For Themselves. Obtido em 12-10-11 em <http://research.wsulibs.wsu.edu/xmlui/handle/2376/2422?show=full>.
 23. Lockwood R (2006). Animal Cruelty prosecution: opportunities for early response to crime and interpersonal violence. The American Society for the Prevention of Cruelty to Animals. Obtido em 14-10-11 em http://www.ndaa.org/pdf/animal_cruelty_06.pdf.
 24. O programa Antídoto Portugal: O uso ilegal de venenos. Acedido em 04-10-11. Disponível em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/32/default.aspx>.
 25. Brandão RML (2005). O programa antídoto Portugal: Uma Plataforma contra o uso de venenos. Obtido em 04-10-11 em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/64/DID/1/default.aspx#>.

26. O Programa Antídoto Portugal: Legislação. Acedido em 04-10-11. Disponível em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/66/default.aspx>.
27. Convenção Europeia para a Proteção dos Animais de Companhia (1993). Obtido em 02-05-13 em <http://www.gddc.pt/siii/docs/dec13-1993.pdf>.
28. Bruxelas. Diretiva 92/43/CEE da Comissão Europeia, de 21 de maio de 1992. Jornal Oficial da União Europeia nº L206 de 22/07/1992. Conselho das Comunidades Europeias.
29. Portugal. Ministério do Ambiente e do Ordenamento do Território. Decreto-lei nº49/2005, de 24 de fevereiro. Diário da República, I série - A, 24 de fevereiro de 2005; 39.
30. California. West's Annotated California Codes. Penal Code. Part 1. Of Crimes and Punishments. Title 14. Malicious Mischief. § 596. Poisoning animals; exceptions; posting warning signs. Acedido em 02-05-13. Disponível em <http://www.animallaw.info/statutes/stuscacalpencode596.htm>.
31. Tribuna animal: Envenenar animais é crime. Acedido em 02-05-13. Disponível em <http://tribunaanimal.org/index.php?/Direito-Animal/Crimes-contr-os-animais/Envenenar-animais-e-crime.html>.
32. Animals (Cruel Poisons) Act 1962, 1962 CHAPTER 26 10 and 11 Eliz 2. Acedido em 02-05-13. Disponível em <http://www.legislation.gov.uk/ukpga/Eliz2/10-11/26>.
33. Prevention of Cruelty to Animals ACT 1979 - SECT 15. Acedido em 02-05-13. Disponível em http://www.austlii.edu.au/au/legis/nsw/consol_act/poctaa1979360/s15.html.
34. Portugal. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e das Pescas. Decreto-lei nº 202/04 de 18 de agosto. Diário da República, I série-A, 18 de agosto de 2004;194.
35. Portugal. Assembleia de República. Decreto-Lei nº 315/03 de 17 de dezembro. Diário da República, I série - A, 17 de dezembro de 2003; 290.
36. Código Penal Português de 1886. Obtido em 03-05-13 em <http://www.fd.unl.pt/Anexos/Investigacao/1274.pdf>.
37. Direitos dos animais. Acedido em 02-05-13. Disponível em <http://aaac.wordpress.com/direito-dos-animais/>.
38. Dias Pereira AG. O bem-estar animal no direito civil e na investigação científica. Obtido em 02-05-13 em http://www.estig.ipbeja.pt/~ac_direito/pag151-163-AndrePereira.pdf.

39. Legislação : DL n.º 48/95, de 15 de março. Código Penal 1995. Procuradoria-Geral distrital de Lisboa. Acedido em 02-05-13. Disponível em http://www.pgdlisboa.pt/leis/lei_mostra_articulado.php?tabela=leis&artigo_id=&nid=109&ficha=201&pagina=&nversao=.
40. Serviço de Proteção da Natureza e do Ambiente. Relatório de atividades 2007. Guarda Nacional Republicana. Obtido em 04-10-11 em <http://www.gnr.pt/portal/internet/sepna/11.relatorios/00.Documentos/RelActividadesSepna2007.pdf>.
41. O programa Antídoto Portugal: Portugal. Acedido em 04-10-11. Disponível em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/44/default.aspx>.
42. O Programa Antídoto Portugal. Acedido em 04-10-11. Disponível em www.quercus.pt.
43. Cooper JE, Cooper ME (2008). Forensic veterinary medicine: a rapidly evolving discipline. *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 4:75–82.
44. Chansue N. Forensic Veterinary Medicine. Editor's Note. Department of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330 Thailand. 250-251. Obtido em 04-10-11 em http://www.vet.chula.ac.th/tjvm/full_text/v40/v403/403_PDF/02%20TJVM_40_3_Editor_note.pdf.
45. Munro R, Munro H (2012). Some Challenges in Forensic Veterinary Pathology: A Review. *Journal of Comparative Pathology*. Vol.-, 1e17. Obtido em 30-04-13 em <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpa.2012.10.001>.
46. Animal Cruelty: Poisoning. Acedido em 14-10-11 Disponível em http://www.pet-abuse.com/pages/animal_cruelty/poisoning.php.
47. Munro R, Munro H (2008). *Animal abuse and Unlawful Killing*. Forensic Veterinary Pathology. London. Sunders Elsevier. Obtido em 09-11-11 em <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702028786500246#sec3>.
48. DALLEGRAVE E, SCHMITZ, SOG, LESSA CAS (2007). Toxicologia Veterinária: do desenvolvimento sustentável à melhoria da qualidade de vida. Toxicologia Clínica: dados e indicadores seleccionados, Rio Grande do Sul-2006, Porto Alegre, p. 11-17, 2007. Obtido em 10-10-11 em <http://www.cit.rs.gov.br/>.
49. Cardentti BRM, Gusmán MP (2006). *Manual de técnicas de necropsia patología general*. Universidad Nacional Autónoma de México. Acedido em 28-10-11. Disponível em <http://fr.slideshare.net/lr18mx/manual-necropsias>.

50. Byard RW, Boardman W (2011). The potential role of forensic pathologists in veterinary forensic medicine. *Forensic Science, Medicine and Pathology*. 7:231– 232.
51. Peixoto PV, Barros CSL (1998). A importância da Necrópsia em medicina veterinária. *Revista Veterinária Brasileira*. 18: 3-4.
52. Portugal. Assembleia da Republica. Decreto-lei nº 11/98 de 24 de janeiro. *Diário da Republica, I – Série A*, 24 de janeiro de 1988;20.
53. Medicina Veterinária Forense: CSI animal. Acedido em 28-05-12. Disponível em <http://www.veterinaria-atual.pt/content.aspx?menuid=56&eid=6782>.
54. Oliveira J, Alves A, Pires I et al (2004). *Apontamentos de Tanatologia Veterinária: Carnívoros domésticos*. Vila Real. Setor editorial dos SDE.
55. Santos A (2003-2004). Tanatologia Forense. Caderno de Medicina Legal/ Tanatologia Forense da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
56. Aluja AS, Constantino FC (2002). *Técnicas de Necrópsia en animales domésticos* (2ª edición). Manual Moderno JGH editores.
57. Medici P, Mangini PR, Pera JAS (2007). Manual de Medicina veterinária de Antas do Campo. IUCN/SSC TAPIR SPECIALIST GROUP (TSG) Comitê de Veterinária. Obtido em 09-11-11 em <http://www.tapirs.org/Downloads/standards/TSG-tapir-vet-manual-port.pdf>.
58. Veterinary Necropsy Protocol for Military Working Dogs and Pathology Specimen Submission Guidelines. Headquarters, Department of the Army. Technical Bulletin nº 283. 2001. Acedido em 04-10-11. Disponível em http://www17.us.archive.org/stream/ostmilitarymedicaltbmed283/tbmed283_djvu.txt.
59. Pereira PD (2005). *A necrópsia*. In *Anatomia Patológica I*. Licenciatura em Medicina Veterinária, Porto. ICBAS.
60. Lopes M, Gabriel MM, Bareta GMS (2007). Cadeia de custódia: uma abordagem preliminar. *Visão Académica*. 1. Obtido em 10-12-11 em <http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/academica/article/view/9022/6315>.
61. Animal Cruelty: The Law in Illinois. ASPCA. Rev. 3-December 2007. Obtido em 05-11-11 em <http://cpsj.uis.edu/Communicators%5CILLawManual4.pdf>
62. Richardson T (2000). Pitfalls in forensic toxicology. *Annals of Clinical Biochemistry*. 37: 20-44.

63. Guide to Obtaining Specimens at Post-mortem for Analytical Toxicology. Regional laboratory for Toxicology. Acedido em 07-10-11. Disponível em www.toxlab.co.uk/postmort.htm.
64. Flatland B, Freeman KP, Friedrichs KR (2010). ASVCP quality assurance guidelines: control of general analytical factors in veterinary laboratories. *Veterinary Clinical Pathology*. 39(3):264-277.
65. Skopp G (2004). Preanalytic aspects in postmortem toxicology. *Forensic Science International*. 142:75-100.
66. Leite DA, Miziara HL. Autopsy Forensic and Autopsy Clinical: Similarities and Differences. Obtido em 13-03-12 em <http://www.cpgls.ucg.br/ArquivosUpload/1/File/V%20MOSTRA%20DE%20PR ODUO%20CIENTIFICA/SAUDE/45.pdf>.
67. Nóbrega AW, Doria ND (2006). Proposição, implementação e atualização de procedimentos operacionais padronizados administrativos e técnicos. Fundação Oswaldo Cruz.
68. O Programa Antídoto Portugal: Estratégia Nacional contra o uso de Venenos 2004. Obtido em 04-10-11 em http://www.antidoto-portugal.org/portal/user/documentos/Estrategia_Versaofinal.pdf.
69. Campbell A, Chapman M (2000). Handbook of poisoning in dog and cats. BlackWell Science. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://fr.scribd.com/doc/36628579/Handbook-of-Poisoning-in-Dogs-and-Cats>
70. Figuera RA, Souza TM, Silva MC et al (2008). Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). *Pesquisa Veterinaria Brasileira*. 28 (4): 223-230.
71. O programa Antídoto Portugal: Casos de Envenenamento. Acedido em 04-10-11. Disponível em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/50/default.aspx>.
72. Animais domésticos: Intoxicação. Acedido em 10-10-11. Disponível em http://www.cit.rs.gov.br/index.php?option=com_content&view=article&id=42&Itemid=33.
73. Tarazona JV (2006). La política europea en relación a los compuestos tóxicos y venenos que afectan a la fauna silvestre y doméstica. Jornada técnica sobre intoxicaciones y envenenamientos en fauna silvestre y doméstica. *Revista de Toxicología*.; 23:30-34.
74. Albo AG, Nebbia C (2004). Incidence of poisonings in domestic carnivores in Italy. *Veterinary Research Communications*.28:83-88.

75. Sipnosa HS, Righi DA, Xavier FG (2007). Fatal poisoning in dogs and cats - A 6 year report in a veterinary pathology service. *Brazilian Journal of veterinary research and Animal science*. 44 (4): 304-309.
76. Forrester MB, Stanley SK (2004). Patterns of animal poisonings reported to the Texas Poison Center Network: 1998-2002. *Veterinary and Human Toxicology*. 46(2):96-99.
77. Casuística 2010. Centro de Informação Anti-Venenos. Obtido em 29-05-12 em http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CC0QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.inem.pt%2FDownload.aspx%3Ffile%3DIf%2Bjsn%2FD6DoNgE47TIJSmkeiAQkSC2N67TDMoimMYIGLCZgYrQl52HwC%2BhcV2bym%2BRMqIbJSRZ7kavROYom8Aj9%2BV8oajWrqVSrgNiHoFVgc%3D%26name%3DDocumento%2Bcom%2Bas%2Bprincipais%2BEstat%25C3%25ADsticas%2Bde%2B2010&ei=O4oDUoKCNJHE4gSU_4H4Cw&usq=AFQjCN GQUTGbL8IA1PXL_glqit7hmk8Llw&bvm=bv.50500085.d.bGE.
78. Bulcão R, Tonello R, Piva S, et al (2010). Intoxicação em cães e gatos: diagnóstico toxicológico empregando cromatografia em camada delgada e cromatografia líquida de alta pressão com detecção ultravioleta em amostras estomacais. *Ciências Rurais*. 40 (5): 1109-1113.
79. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). *Clinical Veterinary Toxicology: The Work of the Veterinary Poisons Information Service*. Acedido em 04-10-11. Disponível em: www.provet.co.uk/lorgue/.
80. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). *Clinical Veterinary Toxicology: The Work of the Centre National d'Informations Toxicologiques Veterinaires*. Acedido em 04-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.
81. Valiñas MCN, Fernández MAG, López MP et al (2007). Balance de funcionamiento del servicio de atención toxicológica veterinaria de la Universidad de Santiago de Compostela. *Revista de Toxicología*. 24 (2,3): 134-138.
82. Medeiros RJ, Monteiro FO, Silva GC et al (2009). Casos de intoxicações exógenas em cães e gatos atendidos na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense durante o período de 2002 a 2008. *Ciência Rural*, Santa Maria. 39(7):2015-2110.
83. Talyor MJ, Sharp EA, Watson JE et al (2010). Pesticides Poisoning of animals in 2010: Investigation of suspected incidents in Scotland. Obtido em 04-10-11 em <http://www.scotland.gov.uk/Publications/2011/08/23151702/0>.

84. Talyor MJ, Sharp EA, Giela A (2008). Pesticides Poisoning of animals in 2008: Investigation of suspected incidents in Scotland. Obtido em 04-10-11 em <http://www.scotland.gov.uk/Publications/2009/07/16115236/0>.
85. Wang Y, Kruzki P, Helsberg A et al (2007). Pesticide poisoning in domestic animals and livestock in Austria: A 6 years retrospective study. *Forensic Science International*. 169: 157-160.
86. Motas-Guzmán M, Mojica PM, Romero D et al (2002). Animales envenenados: La experiencia de diez años del servicio de toxicología de Murcia. *Anales de veterinaria de Murcia*. 18: 81-90.
87. Caloni F, Cortinovis C, Rivolta M et al (2012). Animal poisoning in Italy: 10 years of epidemiological data from the Poison Control Centre of Milan. *Veterinary Record*. 170(16):415.
88. Berny P, Caloni F, Croubels S et al. Animal Poisoning in Europe. Part 2. Companion animals. *The Veterinary Journal*. 2010; 183: 255-259.
89. Estatísticas do Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul (2005-2009). Acedido em 10-10-11. Disponível em: http://www.cit.rs.gov.br/index.php?option=com_content&view=article&id=46&Itemid=65.
90. Álvarez LEF, Rey MS (1997). Manejo clínico del gato intoxicado. Consulta de difusión veterinária. 41:9-13. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://www.vet-uy.com/articulos/felinos/050/0039/fel039.htm>
91. Merola V, Dunayer E. Peer (2006). The 10 most common toxicoses in cats. *Veterinary Medicine*. Acedido em 11-11-11. Disponível em <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/Medicine/ArticleStandard/Article/detail/334605>.
92. Fernández AJG, Mojica PM, López EM et al (2006). Aspectos clínicos y forenses del envenenamiento de aves silvestres: diferencias entre aldicarb e estricnina. Jornada técnica sobre intoxicaciones y envenenamientos en fauna silvestre y doméstica. *Revista de Toxicología*. 23: 44-48.
93. O programa Antídoto Portugal: A atividade Cinegética. Acedido em 04-10-11. Disponível em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/35/default.aspx> .
94. Ensley SM (2012). Factors Affecting the Activity of Toxicants. *The Merck Veterinary Manual*. Acedido 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/toxicology_introduction/factors_affecting_the_activity_of_toxicants.html .

95. Bentubo HDL, Tomaz MA, Bondan EF et al (2007). Expectativa de vida e causas de morte em cães na área metropolitana de São Paulo (Brasil). *Ciência Rural*, Santa Maria. 37 (4): 1021-1026.
96. Blakley BR (1984). The Incidence and Seasonal Characteristics of Veterinary Toxicoses in Saskatchewan. *Canadien Veterinary Journal*. 25: 17-20
97. Khan SA, McLean MK (2010). Toxicology Brief: Epidemiology and management of strychnine poisoning. *Veterinary Medicine*. Acedido em 11-11-11. Disponível em <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=673416>.
98. Cães de caça. Acedido em 02-05-12. Disponível em: http://www.alvorada-pt.com/portal/index.php?option=com_content&view=section&layout=blog&id=10&Itemid=65.
99. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). Clinical Veterinary Toxicology: Anticoagulants. Acedido em 11-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.
100. Harrell TW, Latimer KS, Bain PJ et al (2003). Anticoagulant Rodenticide Toxicosis in the Dog and Cat. *Veterinary Clinical Pathology ClerkShip Programe*. 2003. Department of pathology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia.
101. Shore RF, Birks JDS, Afsar A et al (2003). Spatial and temporal analysis of second-generation anticoagulant rodenticide residues in polecats (*Mustela putorius*) from throughout their range in Britain, 1992-1999. *Environmental Pollution*. 122: 183-193.
102. Calendário Venatório 2009-2010. Acedido em 02-05-12. Disponível em <http://www.anpc.pt/pagina.php?categ=5&subcateg=7&ano=2009&artigo=232>.
103. Estudo Consumidor 2005. Acedido em 29-05-13. Disponível em <http://www.marktest.com/wap/a/n/id~c98.aspx>.
104. O Programa antídoto Portugal: Estricnina. Acedido em 04-10-11. Disponível em: <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/27/default.aspx>.
105. Álvares F (2003). O envenenamento ilegal e a agonia da fauna selvagem portuguesa. *Tribuna da Natureza*. Obtido em 04-10-11 em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/64/DID/3/default.aspx>.

106. Almeida JM (2004). Toxicologia Clínica-Sintomas e Tratamentos de Emergência em animais envenenados. UTAD. Obtido em 28-09-11 em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/64/DID/6/default.aspx>.
107. Haro MM, Mateo R, Guitart R et al (2008). Relationship of the toxicity of pesticide formulations and their commercial restrictions with the frequency of animal poisonings. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 69: 396-402.
108. Xavier FG, Righi DA, Spinoso HS (2007). Aldicarb toxicology: general, clinic and therapeutic features in dogs and cats. *Ciência Rural, Santa Maria*. 37 (4): 1206 -1211.
109. Khan SA (2012). Strychnine Poisoning. *The Merck Veterinary Manual*. Acedido em 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/strychnine_poisoning/overview_of_strychnine_poisoning.html.
110. O Programa antídoto Portugal: Organoclorados. Acedido em 04-10-11. Disponível em: <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/29/default.aspx>.
111. Parker ML, Glodstein MI (2000). Differential Toxicities of Organophosphate and Carbamate Insecticides in the Nestling European Starling (*Sturnus vulgaris*). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*. 39 (2): 233–242.
112. Gupta RC (2012). Organophosphates Toxicity. *The Merck Veterinary Manual*. Acedido em 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/insecticide_and_acaricide_organophosphates_toxicity/organophosphates_toxicity.html.
113. O Programa antídoto Portugal: Rodenticidas. Acedido em 04-10-11. Disponível em: <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/30/default.aspx>.
114. Valchev I, Binev R, Yordanova V et al (2008). Anticoagulant Rodenticide Intoxication in Animals - A Review. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2008; 32(4): 237-243.
115. Vandenbroucke V, Van Pelt H, De Backer P et al (2010). Animal poisonings in Belgium: a review of the past decade. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 79: 259-268.
116. Olea PP (2009). Lack of scientific evidence and precautionary principle in massive release of rodenticides threatens biodiversity: old lessons need new reflections. *Environmental Conservation*. 36(1):1-4.
117. Luiz JA, Heseltine J (2008). Five Common Toxins Ingested by Dogs and Cats. *Compendiumvet*. 578-588.

118. DuVall MD, Murphy MJ, Ray AC et al (1989). Case studies on second-generation anticoagulant rodenticide toxicities in nontarget species. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1:66-68.
119. Bates N (2000). Carbamate. In Campbell A, Chapman M, *Handbook of poisoning in dog and cats*. BlackWell Science. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://fr.scribd.com/doc/36628579/Handbook-of-Poisoning-in-Dogs-and-Cats>.
120. Novotný L, Misí J, Honzlová A et al (2011). Incidental poisoning of animals by carbamates in the Czech Republic. *Journal of applied biomedicine*. 9: 157 - 161.
121. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). Clinical Veterinary Toxicology: Carbamates. Acedido em 11-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.
122. Pesticide Information Profiles. Carbofuran. Extension Toxicology Network. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://extoxnet.orst.edu/pips/carbofur.htm>.
123. Gupta C (2012). Carbamate Insecticides (Toxicity). The Merck Veterinary Manual Acedido em 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/insecticide_and_acaricide_organic_toxicity/carbamate_insecticides_toxicity.html.
124. Bates N, Campbell A (2000). Organophosphate. In Campbell A, Chapman M, *Handbook of poisoning in dog and cats*. BlackWell Science. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://fr.scribd.com/doc/36628579/Handbook-of-Poisoning-in-Dogs-and-Cats>.
125. Meadows I, Brant SG (2006). The ten most common toxicosis in dogs. *Veterinary medicine*. 15-20.
126. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). Clinical Veterinary Toxicology: Organochlorines. Acedido em 11-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.
127. Petrus D, Henik R (1999). Pericardial effusion and cardiac tamponade secondary to brodifacoum toxicosis in a dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 215(5): 647-648.
128. Xavier FG, Righi DA, Flório JC et al (2007). Cromatografia em camada delgada para o diagnóstico da intoxicação por aldicarbe (“chumbinho”) em cães e gatos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootécnica*. 59 (5): 1231-1235.

129. O Programa antídoto Portugal: Inseticidas. Acedido em 04-10-11. Disponível em: <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/29/default.aspx>.
130. Haro MM, Mateo R, Cardiel I et al (2006). Intoxicaciones por plaguicidas anticolinesterásicos en fauna cinegética y sus despredadores silvestres. Jornada técnica sobre intoxicaciones y envenenamientos en fauna silvestre y doméstica. Revista de Toxicología. 23: 39-43.
131. Altamirano JE, Franco R, Mitre MGB (2004). Modelo epidemiológico para el diagnóstico de intoxicación aguda por plaguicidas. Revista de Toxicología. 21: 98-102.
132. Elementos estatísticos Saúde / 2000. Direção Geral de Saúde. Junho de 2003. Obtido em 29-05-12 em http://www.forumdafamilia.com/medicina/estatistica_dgs.pdf. Acedido em 29-05-2012.
133. Ferreira AMR, Borges A, Rangel R et al. Avaliação das Intoxicações Medicamentosas em Portugal. Obtido em 29-05-12 em <http://bdigital.ufp.pt/handle/10284/936>.
134. O Programa antídoto Portugal. Entrevista a Ricardo Brandão. Magazine e-ciência.2004. Obtido em 04-10-11 em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/64/default.aspx>.
135. Centro de Informação Toxicológica do Rio Grande do Sul, Brasil. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://www.cit.rs.gov.br>.
136. Animal Poison Control Center's. Acedido em 10-10-2011. Disponível em <http://www.aspca.org/pet-care/poison-control/>.
137. Veterinary Poisons Information Service. Reino Unido. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://www.vpisuk.co.uk/portal/>.
138. Centre National d'Informations Toxicologiques Veterinaires. França. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://www.vetagro-sup.fr/services/espaceentreprises/%C3%A9quipementsscientifiques/plateaux-techniques/cnity>.
139. Mateo R (2010). Toxicology and wildlife conservation in Europe: The inadequacy of current EU regulations. The veterinary journal. 183: 241-242.

ANEXOS

Anexo I – Formulário para casos de suspeita de envenenamento

IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL

Nome:
Espécie/Raça:
Idade:

Sexo:
Peso:

IDENTIFICAÇÃO DO PROPRIETÁRIO

Nome:
Morada:
Telefone:

Antecedentes patológicos:

Medicação atual: ☐ não ☐ sim Indique _____

Sinais clínicos:

Midriase <input type="checkbox"/>	Salivação <input type="checkbox"/>	Astenia <input type="checkbox"/>
Miose <input type="checkbox"/>	Anorexia <input type="checkbox"/>	Depressão <input type="checkbox"/>
Cianose mucosas <input type="checkbox"/>	Vômitos <input type="checkbox"/>	Ataxia <input type="checkbox"/>
Palidez mucosas <input type="checkbox"/>	Diarreia <input type="checkbox"/>	Convulsões <input type="checkbox"/>
Dispneia <input type="checkbox"/>	Cólicas/Dor Abdominal <input type="checkbox"/>	Espamos <input type="checkbox"/>
Edema pulmonar <input type="checkbox"/>	Hematoquesia <input type="checkbox"/>	Tremores <input type="checkbox"/>
Bradicardia <input type="checkbox"/>	Tenesmos <input type="checkbox"/>	Mioclonias <input type="checkbox"/>
Taquicardia <input type="checkbox"/>	Hematemeses <input type="checkbox"/>	Rigidez muscular <input type="checkbox"/>
Desidratação <input type="checkbox"/>	Incontinência Urinária <input type="checkbox"/>	
Hemoptises <input type="checkbox"/>	Hematúria <input type="checkbox"/>	
Gastroenterite hemorrágica <input type="checkbox"/>	Outros: _____	

Evolução

Assintomático ☐ Sintomático ☐ Morte súbita ☐

Exames complementares realizados:

Terapia administrada:

Tipo de ocorrência:Intoxicação ☐Exposição ☐**Circunstância:**Acidental ☐Intencional ☐

Outra: _____

Tóxicos Suspeitos:Organofosforados ☐Paraquat ☐Organoclorados ☐Raticidas anticoagulantes (Cumarínicos) ☐Carbamatos ☐Estricnina ☐Metaldeído ☐

Outros: _____

Via de exposição:Oral ☐Respiratória ☐Dérmica ☐

Data e Hora da morte/Localidade:

Descrição do local onde foi encontrado:

Posição do cadáver:

Presença de objetos em redor do cadáver: não ☐ sim ☐ Quais: _____Presença de alimentos/Isco: não ☐ sim ☐Material enviado para análise: Cadáver ☐ Visceras ☐ Isco ☐

Caso tenha realizado necrópsia, descreva as lesões observadas:

Outras informações consideradas relevantes:

Data:

Assinatura do responsável:

Anexo II – Caracterização dos tóxicos identificados

Inseticidas organofosforados

Os compostos organofosforados são substâncias químicas derivadas do ácido fosfórico^{1,2,3}, também conhecidos como inibidores da acetilcolinesterase, anticolinesterásicos ou colinérgicos de ação indireta^{3,4}. São compostos altamente lipossolúveis, com rápida hidrólise quer no meio ambiente quer nos meios biológicos³, e são absorvidos através dos lípidos existentes nas carapaças dos insetos sendo por isso designados de inseticidas de contato⁵. Existem nas apresentações em forma líquida, em pó, grânulos ou pastilhas, mas também em emulsões e aerossóis^{2,4}. Em veterinária estão também disponíveis em loções específicas para tratar as pediculoses². O seu uso exhaustivo iniciou-se aquando do declínio dos organoclorados^{3,6}.

Os organofosforados são substâncias utilizadas no envenenamento de animais^{3,7} na sua maioria cães e gatos⁸. A intoxicação por organofosforados pode ser acidental ou intencional. A intoxicação acidental ocorre sobretudo em meios rurais onde os animais estão em contacto com a natureza, ficando por isso mais expostos aos produtos tóxicos podendo mesmo ingerir produtos agrícolas tratados com estes compostos⁸. Nos casos de intoxicação intencional geralmente são utilizados em iscos⁸.

Os compostos organofosforados atuam inibindo a acetilcolinesterase^{2,3,9,10-14}, enzima responsável pela degradação da acetilcolina em colina e ácido acético^{2,3,5,10-14}, presente nas sinapses colinérgicas. A ligação deste com a acetilcolinesterase resulta na fosforilação da enzima^{3,9}.

A acetilcolina desempenha um papel importante no funcionamento do sistema nervoso. É um neurotransmissor que proporciona as comunicações químicas entre uma célula nervosa e uma célula alvo (células nervosas, células musculares ou glândulas). As células nervosas quando estimuladas libertam acetilcolina para os espaços sinápticos^{11,14}. Quando ocorre a inibição da acetilcolinesterase, a acetilcolina acumula-se nos espaços sinápticos^{3,8,11,14} e conseqüentemente ocorre uma estimulação excessiva dos recetores colinérgicos (muscarínicos e nicotínicos)^{3,11,14} levando ao prolongamento da sua ação entre as células nervosas e as células alvo^{8,11,14}. A inativação da acetilcolinesterase impede a hidrólise da acetilcolina que se forma nas sinapses como mediador químico na transmissão do impulso nervoso². Nestas reações são envolvidas dois tipos de esterases as esterases A e as esterases B. As esterases do tipo A hidrolisam os organofosforados e não são inibidas por eles.

Por sua vez, as esterases do tipo B, como é o caso da acetilcolinesterase, hidrolisam os organofosforados e os carbamatos mas são inibidas por eles¹². Assim, a acumulação da acetilcolina leva à ocorrência de perturbações do foro nervoso^{2,5} e à ativação de recetores nicotínicos no músculo-esquelético, nos gânglios autónomos e no sistema nervoso central, e à ativação de recetores muscarínicos na musculatura lisa e nos sistemas de secreção endócrina e exócrina².

Alguns compostos organofosforados podem levar a ocorrência de neurotoxicidade, que consiste na degeneração axonal (distal e simétrica) que ocorre no sistema nervoso periférico e no sistema nervoso central. Este processo é designado de axonopatia distal-central periférica onde se verifica a inibição de outra enzima a esterase neurotóxica^{3,5}. A toxicidade varia consoante a dose e a espécie animal, sendo que os gatos são os animais mais sensíveis^{1,3}.

A acetilcolinesterase fosforilada é relativamente estável e a sua hidrólise é lenta, dado que os organofosforados só se ligam a um local ativo da enzima^{1,3}. Desta forma, os organofosforados são considerados inibidores irreversíveis da acetilcolinesterase^{1,3}. A sinapse volta a normalidade quando uma nova enzima é sintetizada. Em comparação com os carbamatos, a sua reativação é muito mais lenta¹.

Os organofosforados podem ser absorvidos através do trato gastro-intestinal, da pele e em situações de exposição a elevadas concentrações a absorção pode ocorrer através dos pulmões^{2,3,5}. São compostos pouco hidrossolúveis, solúveis em solventes orgânicos e lípidos, o que facilita a absorção através da pele⁴. Após a absorção, os organofosforados são distribuídos pelo organismo, mas não se acumulam em tecidos específicos⁴. São metabolizados no fígado, por oxidação ou por hidrólise através de uma esterase ou transferindo porções para a glutatona^{2,3}. Os compostos organofosforados só terão ação inibidora das esterases depois de biotransformados no fígado⁴ por oxidação microssomal⁷. A maioria destes compostos é rapidamente excretada^{2,14} por via urinária ou fecal³.

Os efeitos clínicos resultam da acumulação excessiva de acetilcolina e da estimulação do sistema nervoso parassimpático, através dos efeitos nos recetores colinérgicos^{4,8,14}. A sintomatologia pode iniciar-se entre as 12 a 24 horas após a ingestão e pode durar dias ou até algumas semanas². Os principais efeitos muscarínicos incluem, no aparelho respiratório, hipersecreção brônquica, broncos espasmos com consequente dispneia^{2,5,8,10,11}, tosse com expetoração, cianose e edema pulmonar¹⁴. Também estão descritos sinais como polakiúria e incontinência urinária¹⁴ por relaxamento dos esfíncteres^{2,8,10,11}. No aparelho digestivo os sintomas muscarínicos incluem náuseas, vômitos, diarreia, tenesmos, incontinência fecal, anorexia¹⁴ e cólicas

abdominais^{2,8,10,11,14}. A médio prazo os vômitos, a diarreia e os tremores musculares podem provocar desequilíbrios hidroeletrolíticos¹⁰. A nível glandular ocorre aumento da sudação, lacrimejamento e salivação^{2,8,10,11,14,15}. É comum a ocorrência de sialorreia, observada com maior frequência nos gatos³. Por sua vez, os efeitos nicotínicos (predominantemente neuromusculares) incluem hiperestimulação com fasciculação muscular local e espasmos generalizados, depressão, fraqueza^{2,8}, câibras, hipotonia¹⁴ e finalmente paralisia por exaustão muscular^{2,8}.

Os efeitos neurológicos englobam a depressão, prostração ou coma, com possibilidade de ataques convulsivos^{2,8,14}, ataxia, ansiedade e astenia¹⁴. A neurotoxicidade tardia, que pode ocorrer em alguns casos^{2,3}, manifesta-se 2 a 4 semanas após a fase aguda de intoxicação², e pode induzir ataxia, fraqueza muscular progressiva, diminuição dos reflexos tendinosos e paralisia dos membros^{2,3}. A morte ocorre por asfixia devido a insuficiência respiratória^{4,8,14,15} associada à constrição e ao aumento das secreções brônquicas, paralisia dos músculos respiratórios e depressão do centro respiratório⁴.

Não se observam lesões características na intoxicação por organofosforados. No entanto podem observar-se alterações pulmonares como edema e aumento das secreções brônquicas^{2,4,5,8}, cianose, hemorragias na musculatura esquelética, congestão e edema cerebral⁴. Também se pode observar dilatação capilar e hiperemia sobretudo nos pulmões e no encéfalo (mas também pode ocorrer em outros órgãos)⁵.

Pancreatite⁵, hemorragias e edema intestinais também podem estar presentes⁸. São também descritos outros achados como a congestão generalizada, as hemorragias gástricas e cardíacas e a enterite⁸. O estudo microscópico do encéfalo demonstra a existência de hemorragias de extravasão abundantes e generalizadas tanto na substância branca como na cinzenta, e dilatação dos espaços perivasculares, com alteração das células piramidais, caracterizando um quadro de edema cerebral⁵. Nos casos de neurotoxicidade tardia pode observar-se degeneração axonal no sistema nervoso central e periférico, e degeneração secundária da mielina^{2,4,8}.

Inseticidas carbamatos

Os carbamatos, à semelhança dos organofosforados, são compostos inibidores da enzima acetilcolinesterase capazes de causar intoxicações em animais domésticos^{9,12,16}, devido não só à sua toxicidade^{17,18}, mas também à facilidade de aquisição e à ineficiente fiscalização da sua comercialização¹⁷. De entre os inseticidas carbamatos, destacam-se o aldicarbe e o carbofurão,

compostos de alta toxicidade, vendidos de forma clandestina e usados ilegalmente como raticidas domésticos^{6,16}.

Os carbamatos existem sob a forma líquida, em sprays^{19,20} ou em grânulos¹⁷ e em algumas preparações agrícolas encontram-se combinados com os organofosforados¹⁹. Estes compostos são facilmente acrescentados em iscos ou misturados com alimentos com a finalidade de intoxicar intencionalmente animais¹⁷.

Tal como os organofosforados, os carbamatos atuam inibindo a ação da enzima acetilcolinesterase mas por carbamilação^{1,3,5,9,16,17,18,19,20,21}. O processo de carbamilação envolve a ligação dos carbamatos a dois locais ativos da enzima acetilcolinesterase^{3,18} levando à acumulação da acetilcolina e à consequente estimulação dos seus recetores colinérgicos (nicotínicos e muscarínicos)^{5,16,17,18,19,20,21}. Os recetores nicotínicos atuam em determinados locais como os músculos esqueléticos e os recetores muscarínicos na musculatura lisa, nas junções mioneurais e nos sistemas de secreção endócrina e exócrina^{5,16,17,18,19,20,21}.

Após cessar o processo de carbamilação, a acetilcolinesterase pode ser rápida e espontaneamente hidrolisada, recuperando rapidamente a sua atividade^{3,5,12,15,18,19,20,21}. Por isso, os carbamatos, ao contrário dos organofosforados, são considerados inibidores reversíveis da acetilcolinesterase^{1,3,5,15,18,19,20,21}. Desta forma, os efeitos resultantes da exposição têm uma duração mais curta em comparação com os organofosforados^{3,5,15,19,20,21}. A reativação espontânea da enzima é muito lenta em gatos jovens e inexistente em gatos idosos¹⁷.

Os carbamatos são compostos lipofílicos e podem ser absorvidos pelo trato gastro-intestinal e pela pele. Em concentrações elevadas, a absorção também pode ocorrer através dos pulmões^{5,19}. Têm uma excreção relativamente rápida¹⁹.

Os sinais clínicos resultam da estimulação dos recetores colinérgicos, o que induz uma crise colinérgica¹⁶, caracterizada por salivação, hipersecreção brônquica, ataxia, diarreia, miose, fasciculação dos músculos, tremores, debilidade, hiperestasia, pirexia e incontinência urinária^{16,20,21,22,23}. Nos casos de intoxicação severa pode observa-se cianose e dispneia¹⁷. A morte ocorre por hipoxia resultante da depressão respiratória e da bradicardia¹⁷.

Os carbamatos estão também associados à ocorrência de neuropatia periférica tardia predominando sintomas como dores musculares, fraqueza muscular progressiva e diminuição dos reflexos tendinosos, que ocorrem após duas a três semanas ou até meses após a exposição¹⁷. A síndrome intermediária também pode ocorrer e é caracterizada pela paralisia da musculatura proximal dos membros, da musculatura flexora do pescoço e da musculatura respiratória que ocorre 24 a 96 horas após a crise colinérgica aguda¹⁷.

Neste tipo de intoxicações não se observam lesões características. Contudo podem observar-se alterações pulmonares como secreções brônquicas, edemas^{5,17,19,21} e hemorragias pulmonares¹⁷. Também se podem encontrar sinais de pancreatite^{5,17,19}, vestígios de saliva na cavidade oral, congestão dos órgãos e necrose hemorrágica no intestino delgado¹⁷. No conteúdo gástrico podem encontrar-se grânulos de coloração enegrecida¹⁷. O estudo histopatológico demonstra congestão renal, pulmonar e hepática, com distrofia granular do fígado e necrose hemorrágica do intestino delgado^{16,21}.

Inseticidas organoclorados

Os inseticidas organoclorados são pesticidas utilizados em todo o mundo²⁴, tanto no âmbito agrícola como no âmbito doméstico^{5,25}, e incluem uma variedade de compostos que contêm carbono, hidrogénio e cloro²⁵. De entre os organoclorados, destacam-se o endossulfão, o lindano e o dicloro-difenil-tricloroetano (DDT)²⁵ (atualmente proibido em Portugal)¹⁵. Os organoclorados são compostos estáveis, lipossolúveis³ e bioacumuláveis¹⁵. Além disso, o facto de serem pouco biodegradáveis faz com que permaneçam no meio ambiente durante muitos anos e por isso também são considerados contaminantes ambientais³. A bioacumulação e a lenta degradação, associada à elevada toxicidade fazem deles pesticidas de uso restrito^{24,25}.

Todas as espécies animais são suscetíveis à intoxicação por organoclorados (nos gatos a suscetibilidade está aumentada), sendo as intoxicações intencionais as mais frequentes²⁵. A intoxicação accidental pode ocorrer através da ingestão de produtos tratados com este composto ou através da inalação de partículas aquando das pulverizações²⁵. Também podem ocorrer intoxicações pelo uso de produtos para o tratamento de ectoparasitas que contêm alguns organoclorados, por exemplo, o lindano^{24,25}.

Os organoclorados podem ser absorvidos por via oral, dérmica ou respiratória depositando-se nos tecidos com elevado teor de lípidos^{3,5,24}, onde permanecem durante longos períodos de tempo originando desta forma intoxicações crónicas^{5,15}. A maior parte dos seus metabolitos é excretada por via biliar podendo ocorrer um ciclo entero-hepático^{3,24}. A semi-vida destes compostos é de meses a anos e os seus resíduos podem ser detetados na gordura vários anos após a última exposição²⁶. O tempo de semi-vida do DDT pode ir de meses a anos, enquanto outros organoclorados, como o lindano têm uma semi-vida de cerca de 21 horas²⁴.

Os organoclorados são considerados estimulantes gerais e difusos do sistema nervoso central^{3,24,26} e os mecanismos de ação variam consoante o tipo de compostos³. Na literatura estão descritos alguns dos possíveis mecanismos de ação, que contribuem para a despolarização da membrana neuronal, aumentando assim a sensibilidade dos neurónios a pequenos estímulos³. Os organoclorados podem alterar a cinética dos canais de sódio nas membranas neuronais e inibir a ligação do ácido- γ -aminobutírico (GABA) e dos seus recetores^{3,24,26}. Contribuem também para o aumento da libertação de neurotransmissores^{3,25}. Também inibem enzimas que facilitam o transporte de cálcio como a enzima sódio-potássio e a enzima cálcio-magnésio ATPase dependente³. Estas alterações podem levar a descargas neuronais repetitivas induzindo tremores e/ou convulsões³, agitação e confusão²⁴.

Os principais sintomas incluem fasciculações musculares da face e do pescoço com tremores, agitação, salivação e ataxia²⁵. Podem observar-se náuseas, vômitos, dores abdominais e diarreias. Ao longo do tempo pode instalar-se um síndrome neurológico caracterizado por tremores, irritabilidade, ansiedade, cefaleias e vertigens. Nos casos mais graves observam-se convulsões, idênticas às observadas nas intoxicações por esticnina^{5,15}. A nível cardíaco pode ocorrer taquicardia e fibrilação ventricular²⁶. A morte pode ocorrer após algumas horas, durante a fase convulsiva ou depois de vários dias²⁵. Em determinadas espécies (por exemplo gatos) as características dominantes de envenenamento são a depressão, a fraqueza, a prostração, coma e morte²⁵.

Nas intoxicações por organoclorados não se observam lesões específicas²⁵. Contudo, pode observar-se uma congestão generalizada dos órgãos, com petéquias no coração, pulmões e intestinos. O edema do encéfalo e da espinal medula também pode estar presente²⁵. Em situações crónicas a degenerescência do fígado e dos rins é comum²⁵.

Raticidas anticoagulantes

Cerca de 95% dos raticidas utilizados nos Estados Unidos da América são substâncias anticoagulantes^{27,28}. São de fácil aquisição e preparação e são eficientes no combate a pragas de roedores e outras pestes^{27,29,30}. Estão disponíveis para o público em geral, em concentrações variáveis, sob a forma de grânulos^{1,28,31}.

Os raticidas anticoagulantes são derivados de constituintes ativos como o 4-hidroxycumarinico e o indane-1,3-diona³¹, e por essa razão são agrupados em dois

grupos: os derivados da cumarina, chamados de cumarínicos ou warfarínicos e os derivados da idantiona^{3,27,28,30,31}. Atualmente, os mais utilizados são os derivados da cumarina^{3,9,27,28,30,31}. Os compostos derivados da cumarina são ainda divididos em raticidas cumarínicos de primeira e de segunda geração^{3,27,30,31}. Os raticidas de primeira geração incluem compostos como o dicumarol, a warfarina, a pindona, a valona e a clorfaciona. Por sua vez, o brodifacume, a bromadiolona e a difacinona são exemplos de compostos de segunda geração^{3,32,33}. Os raticidas anticoagulantes são assim designados, uma vez que, interferem com o ciclo da vitamina K levando à ocorrência de hemorragias e consequentemente à morte do animal^{3,9,15,27,28}.

A segunda geração de raticidas anticoagulantes cumarínicos foi desenvolvida face à resistência apresentada pelos roedores aos compostos de primeira geração^{27,30,34,35}. Basicamente têm a mesma estrutura que os de primeira geração, mas algumas partes da molécula foram alteradas para aumentar a sua toxicidade³. Desta forma, os anticoagulantes de segunda geração são os mais utilizados^{27,34,36} sobretudo no envenenamento de animais domésticos, na sua maioria em cães^{27,36,37}.

Os compostos de primeira geração têm um efeito curto, tempo de vida cerca de 14 horas, e como tal, necessitam de múltiplas doses para exercerem os efeitos tóxicos^{27,34}. Os compostos de segunda geração, ao contrário dos anteriores, têm um tempo de vida muito mais longo (4 a 5 dias) e um efeito mais tardio que pode variar entre 12 a 30 dias dependendo da dose ingerida. A ingestão de apenas uma dose é suficiente para provocar sinais de hemorragia^{27,31,34}. A intoxicação poder ser acidental, pela ingestão de grânulos que podem ser encontrados em locais onde existam roedores³⁶, ou através da ingestão de roedores que por sua vez já tivessem ingerido o veneno^{27,31}. Já a intoxicação intencional ocorre quando estes compostos são colocados em iscos ou misturados com a comida dos animais³⁶.

Os compostos anticoagulantes atuam bloqueando a vitamina K no fígado^{3,10,27,31,33,36,38}, o que se traduz numa redução da vitamina K (necessária para a síntese de fatores de coagulação) e dos níveis de protrombina, com consequente diminuição da capacidade de coagulação do sangue^{10,27,29,33}. A vitamina K é responsável pela síntese de fatores de coagulação no fígado através do processo de carboxilação²⁷. A vitamina K ativa é oxidada em vitamina K epóxido, na conversão da carboxiprotrombina em protrombina que é um fator essencial aos fenómenos de coagulação¹⁰. Para que a vitamina K possa ser novamente utilizada nesta reação é necessária que seja reativada por uma enzima a epóxi-reductase com a conversão do NADH em NAD⁺^{10,27}. Os compostos anticoagulantes atuam bloqueando esta enzima e,

consequentemente não ocorre a reativação da vitamina K no fígado^{10,27,31,33,36,38,39}. Desta forma, a vitamina K inativa, leva à ocorrência de coagulopatia^{27,29,39,40}, por redução dos fatores de coagulação (II, VII, IX e X)^{28,29,31} o que ocorre cerca de 3 a 5 dias depois da ingestão (mais cedo nos animais imaturos)³⁹.

Os raticidas anticoagulantes de segunda geração têm uma absorção lenta no trato gastro-intestinal. O tempo de semi-vida destes compostos no plasma pode variar⁵. Por exemplo, os anticoagulantes como a warfarina têm um tempo de vida no plasma de 14.5 horas, a difacinona 4 a 5 dias e a bromadiolona de 5 dias⁵. Os anticoagulantes são metabolizados, lentamente, em metabolitos inativos e excretados na urina⁵.

Como os raticidas anticoagulantes não são ativados em bloco, os sinais de intoxicação só se iniciam 12 a 24 horas depois^{27,29,33}. Os sinais clínicos podem ser inespecíficos dado que podem ocorrer hemorragias em qualquer local e incluem debilidade, letargia e dispneia^{33,40}. A hemorragia é mais comum nos pulmões, observando-se tosse e dificuldades respiratórias^{36,40}. Hemorragias craniais também podem ocorrer (embora não sejam tão comuns)²⁷ e induzir sinais neurológicos⁴⁰. Também podem ocorrer hemorragias ao nível dos tecidos subcutâneos, da bexiga e dos rins³⁶.

Os sintomas podem durar entre 12 a 15 dias³¹ e incluem sinais externos de hemorragia como melena, mucosas com hemorragias petequiais, hematemese, epistaxis e hematúria. Também pode ocorrer hiperemia^{10,27,29,36,39} e palidez das mucosas²⁹. As hemorragias internas (hemotórax, hemoperitoneu, hemomediastino, hematomas ventrais) são comuns nos raticidas de segunda geração^{10,27,29,36,39} e podem conduzir rapidamente à morte²⁹. Sonolência e sintomas respiratórios são os mais comuns e os primeiros a ocorrer com compostos de segunda geração^{27,29,33,34}. Os exames radiográficos podem revelar edema pulmonar e efusão pleural²⁷. A presença de grandes hematomas e sangramento persistente em locais de punção venosa e/ou sangramento persistente durante uma cirurgia sugerem fortemente intoxicação por raticidas anticoagulantes²⁷.

Os achados macroscópicos mais frequentes incluem o hemoperitoneu, o hemotórax, as hemorragias pulmonares^{31,33,34}, o hemopericárdio com hemorragias subendocardicas e flacidez do coração^{31,34}, podendo também ocorrer o tamponamento cardíaco^{27,33}. Podemos também encontrar sangue em natureza no lúmen dos intestinos, sangue na bifurcação da traqueia, petéquias na serosa dos pulmões e hemorragias na mucosa da bexiga^{31,34}.

Podem ainda ser observadas hemorragias vaginais, uterinas e cerebrais, hematomas abdominais, hematomas e hemorragias do parênquima renal³³. Os compostos de primeira geração provocam calcificação dos vasos sanguíneos³³.

As lesões microscópicas são de acordo com as alterações macroscópicas e indicativas de coagulopatia³⁴. As lesões incluem hemorragias intersticiais e difusas no coração, miocardite auricular, congestão aguda centrolobular do fígado, vacuolização dos hepatócitos, intensa congestão e edema pulmonar, edemas na mucosa do trato urinário e na serosa da bexiga e nefrose hemoglobinúrica³⁴.

Estricnina

A estricnina é um alcalóide¹ indólico, extraído de sementes de uma planta designada de *Strychnos nux vómica*^{3,41,42,43}, originária do sudoeste da Ásia e norte da Austrália⁴². A maioria das substâncias alcaloides é constituída por nitrogénio, sendo insolúveis em água mas solúveis em compostos como álcool, éter e clorofórmio⁵.

Desde o século XVI³ que este alcaloide é utilizado como raticida para o controlo de roedores^{1,3,42,43}. Todas as espécies animais são suscetíveis a este tipo de intoxicação. Porém são os cães os mais afetados sobretudo em envenenamentos intencionais^{1,42,43}, nos quais a estricnina é colocada em iscos⁴². Em 1978, a *Environmental Protection Agency* classificou a estricnina como um pesticida de uso restrito, exceto para formulações que contenham concentração \leq a 0.5% deste alcalóide⁴². Atualmente, em Portugal continua a ser o tóxico mais usado apesar da sua comercialização ser proibida⁴¹.

A estricnina atua no sistema nervoso central como antagonista competitivo e reversível nos recetores da glicina da espinal medula e do tronco cerebral^{5,10,22,43}. Desta forma, bloqueia competitivamente os recetores pós-sinápticos da glicina nos neurónios motores da medula ventral, reduzindo a ligação da glicina com os seus recetores e desencadeando a excitação da espinal medula e do tronco cerebral³. Assim não ocorrendo a união dos recetores pós sinápticos dos neurónios motores com a glicina, ocorre uma estimulação incontrolada dos músculos esqueléticos manifestando-se uma intensa rigidez e os animais apresentam a clássica postura de cavalete^{1,5}.

A estricnina é relativamente estável, podendo persistir nos alimentos ou no ambiente por um período relativamente longo³. Após a ingestão, é rapidamente absorvida no trato gastro-intestinal^{3,5}, na sua maioria no intestino delgado, uma vez que é ionizada em pH ácido⁴². A absorção deste alcaloide também pode ocorrer na mucosa nasal e por exposição dérmica³. Uma vez no sangue distribui-se por todo o

organismo acumulando-se essencialmente no sistema nervoso central⁵. O processo de metabolização ocorre no fígado^{3,42} pela via do citocromo P450 monooxigenase e o principal metabolito resultante é designado de estricnina-N-óxido. O sangue, o fígado e os rins apresentam elevadas concentrações deste alcalóide⁴². A estricnina e os seus metabólitos são excretados pelos rins^{3,5,42}, sendo que cerca de 20% a 30% é encontrada na urina em 24 horas. Dependendo da quantidade ingerida e do tratamento administrado a estricnina é eliminada entre 24 a 48 horas após exposição. A dose letal nos cães é cerca de 0.75 mg/Kg e nos gatos 2mg/Kg^{3,42}.

Os sintomas manifestam-se entre 10 minutos a uma hora após ingestão^{1,3,22} e incluem convulsões^{1,15,22} com apneia¹, e rigidez por estimulação reflexa e incontrolada dos neurónios motores que afetam os músculos estriados. A rigidez faz com que o animal adquira uma posição típica - “posição de cavalete”^{42,43}, com os membros anteriores em extensão⁴². A estimulação dos neurónios motores resulta numa sintomatologia caracterizada por uma hiper-reatividade a estímulos externos com contrações musculares violentas e tónicas que ocorrem em crises cíclicas¹⁰. As convulsões podem aparecer espontaneamente ou podem iniciar-se por estímulos externos como o toque ou a luz e podem durar minutos a segundos^{3,42}. Durante as convulsões ocorre dilatação da pupila, cianose das mucosas^{3,42}, e o animal apresenta-se nervoso e apreensivo^{42,43}. Entre as crises convulsivas ocorrem períodos de relaxamento, que se tornam menos frequentes com o avançar da evolução clínica⁴². Também se podem observar tremores, palpitações, hipertermia, vômitos, ataxia e hiperestesia⁴². A morte ocorre por anoxia e exaustão respiratória^{1,3,10,42,43}, uma vez que, o músculo diafragmático fica comprometido³.

Quer no hábito externo quer no hábito interno não se observam lesões características neste tipo de intoxicação^{5,42,43}. A rigidez cadavérica é mais precoce, intensa e duradoura, devido à ocorrência de convulsões^{5,22,43}. Podem observar-se pequenos focos hemorrágicos na superfície corporal produzidos aquando das crises convulsivas⁵. Os focos hemorrágicos também podem resultar de mecanismos de anoxia. No hábito interno observam-se hemorragias cardíacas e pulmonares⁴³ e lesões gerais de asfixia, como a cianose e a congestão visceral⁵. Microscopicamente destaca-se a presença de numerosos e diminutos focos de enfarte no coração⁵. Os rins apresentam um quadro de nefrite tóxica degenerativa com congestão glomerular e citólise⁵.

Referências Bibliográficas

1. Roder J. Manual de Toxicología Veterinaria. Obtido em 26-09-11 em <http://downloadmedicinebooks.blogspot.com/2009/04/manual-de-toxicologia-veterinaria-roder.html>.
2. Bates N, Campbell M. Organophosphate (2000). In Campbell A, Chapman M, *Handbook of poisoning in dog and cats*. BlackWell Science. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://fr.scribd.com/doc/36628579/Handbook-of-Poisoning-in-Dogs-and-Cats>.
3. Spinosa HS, Górnaiak SL, Neto JP et al (2008). *Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária* (1ª Edição). São Paulo, Brasil. Editora Manole.
4. Santos PG, Costabile D, Batista JC et al (2004). Intoxicação por organofosforados. Revista científica electrónica de Medicina Veterinária. 3.
5. Calabuig JA, Cañadas EV (1998). *Medicina Legal y Toxicología* (6ª Edición). Barcelona. Masson.
6. O Programa Antídoto Portugal: Inseticidas. Acedido em 04-10-11. Disponível em: <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/29/default.aspx>.
7. Gupta RC (2012). Organophosphates Toxicity. The Merck Veterinary Manual. Acedido em 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/insecticide_and_acaricide_organic_toxicity/organophosphates_toxicity.html.
8. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). Clinical Veterinary Toxicology: Organophosphorous. Acedido em 11-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.
9. Vandenbroucke V, Van Pelt H, De Backer P et al (2010). Animal poisonings in Belgium: a review of the past decade. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 79 : 259-268.
10. Almeida JM (2004). Toxicologia Clínica-Sintomas e Tratamentos de Emergência em animais envenenados. UTAD. Obtido em 28-09-11 em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/64/DID/6/default.aspx>.
11. US EPA (2000). The Use of Data on Cholinesterase Inhibition for Risk Assessments of Organophosphorous and Carbamate Pesticides. Office of Pesticide Programs Science Policy. US Environmental Protection Agency Washington DC 20460. Obtido em 06-10-11 em <http://www.epa.gov/oppead1/trac/science/cholin.pdf>.

12. Parker ML, Glodstein MI (2000). Differential Toxicities of Organophosphate and Carbamate Insecticides in the Nestling European Starling (*Sturnus vulgaris*). Archives of Environmental. Contamination and Toxicology. 39: 233-242.
13. Guilhermino L, Oston JR, Soares A. et al (2004). Effect of Pesticide Exposure on Acetylcholinesterase Activity in Subsistence Farmers from Campeche, México. Archives of environmental health. 59 (81):418-425.
14. Junior JF, Alves MJ, Guerreiro AS (1999). Intoxicação por organofosforados. Medicina interna. 6(2): 88-91.
15. Álvares F (2003). O envenenamento ilegal e a agonia da fauna selvagem portuguesa. Tribuna da Natureza. Obtido em 04-10-11 em <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/64/DID/3/default.aspx>.
16. Novotný L, Misí J, Honzlová A et al (2011). Incidental poisoning of animals by carbamates in the Czech Republic. Journal of applied biomedicine. 9: 157-161.
17. Xavier FG, Righi DA, Spinosa HS (2007). Aldicarb toxicology: general, clinic and therapeutic features in dogs and cats. Ciência Rural, Santa Maria. 37 (4): 1206-1211.
18. Otieno PO, Lalah JO, Virani M (2010). Carbofuran and its Toxic Metabolites Provide Forensic Evidence for Furadan Exposure in Vultures (*Gyps africanus*) in Kenya. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 84: 536-544.
19. Bates N (2000). Carbamate. In Campbell A, Chapman M, *Handbook of poisoning in dog and cats*. BlackWell Science. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://fr.scribd.com/doc/36628579/Handbook-of-Poisoning-in-Dogs-and-Cats>.
20. Pesticide Information Profiles. Carbofuran. Extension Toxicology Network. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://extoxnet.orst.edu/pips/carbofur.htm>.
21. Gupta C (2012). Carbamate Insecticides (Toxicity). The Merck Veterinary Manual. Acedido em 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/insecticide_and acaricide organic toxicity/carbamate insecticides toxicity.html
22. Fernández AJG, Mojica PM, López EM et al (2006). Aspectos clínicos y forenses del envenenamiento de aves silvestres: diferencias entre aldicarb e esticnina. Jornada técnica sobre intoxicaciones y envenenamientos en fauna silvestre y doméstica. Revista de Toxicología. 23: 44-48.
23. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). Clinical Veterinary Toxicology: Carbamates. Acedido em 11-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.

24. Wong ML. Organochloride Pesticide Toxicity. Acedido em 06-07-12. Disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/815051-overview>.
25. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). Clinical Veterinary Toxicology: Organochlorines. Acedido em 11-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.
26. Organochlorines. Acedido em 06-07-12. Disponível em <http://curriculum.toxicology.wikispaces.net/2.2.7.4.4+Organochlorines>.
27. Harrell TW, Latimer KS, Bain PJ et al (2003). Anticoagulant Rodenticide Toxicosis in the Dog and Cat. Veterinary Clinical Pathology Clerkship Programme. Department of pathology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia.
28. Binev R, Petkov P, Rusenov A (2005). Intoxication with anticoagulant rodenticide bromadiolone in a dog - a case report. Veterinarski Archives. 75 (3):273-282.
29. Luiz JA, Heseltine J (2008). Five Common Toxins Ingested by Dogs and Cats. Compendiumvet. 578-588.
30. O Programa antídoto Portugal: Rodenticidas. Acedido em 04-10-11. Disponível em: <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/30/default.aspx>.
31. Campbell A, Chapman M (2000). Handbook of poisoning in dog and cats. BlackWell Science. Acedido em 10-10-11. Disponível em <http://fr.scribd.com/doc/36628579/Handbook-of-Poisoning-in-Dogs-and-Cats>.
32. Brakes CR, Smith RH (2005). Exposure of non-target small mammals to rodenticides: short-term effects, recovery and implications for secondary poisoning. Journal of Applied Ecology. 42:118-128.
33. Valchev I, Binev R, Yordanova V et al (2008). Anticoagulant Rodenticide Intoxication in Animals - A Review. Turkish Journal of Veterinary and Animal Science. 32 (4):237-243.
34. DuVall MD, Murphy MJ, Ray AC et al (1989). Case studies on second-generation anticoagulant rodenticide toxicities in nontarget species. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1:66-68.
35. Shore RF, Birks JDS, Afsar A et al (2003). Spatial and temporal analysis of second-generation anticoagulant rodenticide residues in polecats (*Mustela putorius*) from throughout their range in Britain, 1992-1999. Environmental Pollution. 122: 183-93.
36. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A (2002). Clinical Veterinary Toxicology: Anticoagulants. Acedido em 11-10-11. Disponível em <http://www.provet.co.uk/lorgue/>.

-
37. Olea PP (2009). Lack of scientific evidence and precautionary principle in massive release of rodenticides threatens biodiversity: old lessons need new reflections. *Environmental Conservation*. 36(1):1-4.
 38. Mason G, Littin KE (2003). The Humanness of rodent pest control. *Animal Welfare*. 12 (1):1-37.
 39. Meadows I, Brant SG (2006). The ten most common toxicosis in dogs. *Veterinary medicine*. 15-20.
 40. Merola V, Dunayer E (2006). Peer review: the 10 most common toxicoses in cats. *Veterinary Medicine*. 339-342.
 41. O Programa antídoto Portugal: Estricnina. Acedido em 04-10-11. Disponível em: <http://www.antidoto-portugal.org/portal/PT/27/default.aspx>.
 42. Khan SA, McLean MK (2010). Toxicology Brief: Epidemiology and management of strychnine poisoning. *Veterinary Medicine*. Acedido em 11-11-11. Disponível em <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=673416>.
 43. Khan SA (2012). Strychnine Poisoning. *The Merck Veterinary Manual*. Acedido em 04-03-12. Disponível em http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology/strychnine_poisoning/overview_of_strychnine_poisoning.html.